Über das circumscripte Aneurysma der Coronararterien des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Auffermann
approb. Arzt aus Berlin.

Berlin 1908.
Druck von L. M. Barschall, Alte Jakob-Straße 11-12.

Über das circumscripte Aneurysma der Coronararterien des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Auffermann
approb. Arzt aus Berlin.

Berlin 1908.
Druck von L. M. Barschall, Alte Jakob-Straße 11-12.

No. 12.
Rektoratsjahr 1908.

Referent:
Dr. Heller.
Zum Druck genehmigt:
Quincke
z. Z. Dekan.

Im Sommer 1904 fand ich bei einer Sektion die im Titel genannte Veränderung und suchte nun auf die Anregung des Herrn Professor v. Hansemann hin nach Parallelfällen.

Dabei ergab sich die auffällige Tatsache, daß dieses Gebiet in Deutschland recht vernachlässigt war. In deutscher Sprache waren nur einige wenige Abhandlungen geschrieben, die große Mehrzahl aber stammte aus England. Wenn dieses nun auch als „Das Land der Aneurysmen" bekannt ist, so kann ich doch unmöglich annehmen, daß die erwähnten Fälle die einzigen im deutschen Sprachgebiet Vorgekommenen seien, muß vielmehr voraussetzen, daß der deutsche pathologische Anatom einerseits nicht auf das Coronar-Aneurysma, wie ich es kurz nennen möchte, geachtet hat, zweitens aber sicher auch in manchen Fällen es nicht für nötig hielt, wenn er es einmal fand, es auch der Öffentlichkeit zugänglich zu machen. Daß die Veröffentlichung solcher Fälle aber der Allgemeinheit von Nutzen ist, oder doch sein kann, leuchtet ein, wenn man bedenkt, daß nur die Summe recht vieler Fälle schließlich zu einem für den Kliniker verwertbaren Resultat führen kann, ganz abgesehen von dem Interesse, das auch der einzelne Fall für den „abstrakten" Wissenschaftler hat. Ehe allerdings die Anzahl der veröffentlichten Coronar-Aneurysmen groß genug ist, um sie praktisch verwerten zu können, dürfte noch geraume Zeit vergehen, denn diese Erkrankung ist, auch wenn man die oben erwähnten Möglichkeiten in Anrechnung bringt, immer noch merkwürdig selten.

Über die Ursache dieses seltenen Vorkommens läßt sich schwer etwas sagen. Vielleicht wirkt der Umstand mit, daß die Arterien rechtwinklig aus der Aorta entspringen, wie die Nierenarterien. Vielleicht darf man sich auch vorstellen, daß sie durch Myokard, Epi- und Perikard wie von einem gleichmäßigen Druckverband umgeben sind, der die Volumenzunahme eines umschriebenen Abschnittes erschwert.

Tatsache ist, daß das Coronar-Aneurysma ein sehr seltener Befund ist, und diese Arbeit hat die doppelte Aufgabe, erstens die Aufmerksamkeit einstweilen nur des Pathologen auf diese interessante Erkrankung zu lenken, zweitens solchen späteren Bearbeitern als Grundlage zu dienen, die die Frage auch vom Standpunkte des Klinikers werden beurteilen können.

Mit Rücksicht auf diese beiden Richtungen fühlte ich mich verpflichtet, nicht nur den anatomischen Befund aller Fälle, soweit mir dieses möglicht war, wiederzugeben, sondern auch von dem Krankheitsverlauf soviel mitzuteilen, wie auch nur einigermaßen von Wichtigkeit sein kann. Leider mußten einige Fälle ganz kurz abgetan werden, da Litteratur entweder nicht vorhanden, oder mir nicht erreichbar war. Letzteres liegt in einigen Fällen daran, daß die Stelle ihrer Veröffentlichung von späteren Autoren falsch zitiert worden ist; dadurch wird die Arbeit und besonders die tabellarische Zusammenstellung recht lückenhaft, was sich aber leider nicht vermeiden ließ.

Ferner sah ich mich gezwungen, in einem Anhang eine kurze Reihe von Fällen wiederzugeben, die von den Autoren selbst oder von anderen Referenten allerdings als Coronar-Aneurysmen bezeichnet worden sind. Nach meiner Überzeugung handelt es sich aber in den meisten dieser Fälle nicht um solche, sondern um Aneurysmen der Sinus Valsalvae oder nicht circumscripte Erweiterungen, wie sie, mehr oder weniger ausgeprägt, ja recht häufig sind.

Schließlich ordnete ich hier noch diejenigen Fälle ein, wo sich Zweifel einstellten, ob es sich um echte Aneurysmen

handele. Ich mußte diesen Anhang machen, einesteils um die Tabelle der sicheren Fälle nicht unklar zu machen, andererseits um späteren Bearbeitern Gelegenheit zur Nachprüfung zu geben, wenn sie bei Ogle und Griffith Fälle angeführt fänden, die sonst bei mir gefehlt hätten.

Ich führe nunmehr die Fälle selbst nach der Zeit ihrer Veröffentlichung geordnet auf, und zwar beginne ich mit den zweifellosen Fällen, gebe kurz die unsicheren oder falschen wieder und schließe mit einer kritischen Zusammenfassung.

Fall I.

Bougon.

Bibliothèque mèdicale, vol. XXXVII, 1812.

Da das Original nicht erreichbar war, mußte ich dem Bericht von John W. Ogle folgen, welchen er an der im Fall XV angegebenen Quelle gibt. Er lautet kurz:

Der Patient hatte während seiner letzten vier Jahre an schweren Brustschmerzen, Erstickungsanfällen und Schlaflosigkeit verschiedentlich gelitten. Die Anfälle begannen gegen 11 bis 12 Uhr Nachts und dauerten bis zum Morgen. Der Patient verschaffte sich Linderung der Schmerzen, indem er schnell umherging oder sich irgendwo mit den Händen aufhing. Kurz vor dem Tode verschwanden während einer Fieberattacke die Herzsymptome, stellten sich dann aber wieder ein. Auch klagte der Patient über Schmerzen in der Mitte des linken Armes; Husten oder Auswurf war nicht vorhanden. Herz- und Radialpuls gleichzeitig, zeitweise schwach, sonst aber straff, intermittierend. Der Tod trat plötzlich ein während eines Anfalls, in dessen Verlauf sich der Schmerz rasch durch die Wirbelsäule hinauf bis zum Hinterkopf fortpflanzte.

Die Sektion ergab, daß der Herzbeutel 680 g teilweise geronnenen Blutes enthielt; dieses war durch eine Öffnung in einem 27 mm langen Aneurysma der auch sonst stark dilatierten rechten Coronararterie ausgetreten. Die Umgebung

der unregelmäßig geformten Ruptur war mürbe, gerötet und leicht zerreißbar, wie gangraenös.

[Der Fall wird ebenfalls, und zwar sehr ausführlich zitiert von Aran, Archives générales de médecine, IV. Série, 1847, S. 198. — An derselben Stelle gibt Aran auch ein Referat über Fall IV und eine eingehende Besprechung der behandelten Erkrankung. D. V.]

Fall II.

Mérat.

Dictionaire des sciences médicales, tome V, S. 484, 1813.

Durch Erosion der Schichten der Coronararterie war in den Wandungen des linken Herzohrs eine Tasche entstanden, die sich bis zum Umfang einer kleinen Nuß vergrößert hatte. Aber das Individuum schien nicht an dieser Affektion gestorben zu sein, die höchstens die Bewegungen des Herzens ganz wenig hätte stören können.

Herzsymptome waren nicht vorhanden.

Fall III.

Hedland.

Svenska Läkare Sällskapets Handlingar III, S. 181.

Wird erwähnt bei „Otto, Lehrbuch der vergleichenden pathologischen Anatomie", 1849, S. 326:

„Das Aneurysma fand sich bei einem vierzigjährigen Manne an der linken Coronararterie. Es ward durch Berstung und Ergießung des Blutes in den Herzbeutel tödlich."

Fall IV.

I. L. Peste.

Observation de rupture d'un anévrisme de l'artère coronaire gauche coincidant avec une rupture du coeur.
(Archives générales de médecine, IV. Série, Tome II, 1843, S. 244).

Der 77jährige Gerber I. R. wurde am 19. Juni 1843 nach eben eingetretenem plötzlichem Tode eingeliefert. Er-

kundigungen ergaben, daß er stets sehr enthaltsam gelebt hatte und nie krank gewesen war. Vor 28 Monaten hatte er einen Schlaganfall erlitten, der Lähmung der linken Extremitäten zur Folge hatte. Seit etwa 8 Monaten hatte er in einem Spital das Bett gehütet, ohne daß aber sein Bewußtsein je gestört gewesen wäre, oder er über Schmerzen geklagt hätte. Am 15. Juni bekam er bald nach reichlicher Nahrungsaufnahme zwei- bis dreimaliges Erbrechen der genossenen Speisen. Seitdem fühlte er sich schlecht, hatte Atemnot und verlor den Appetit. Es machten sich Schmerzen bemerkbar in der Gegend vor dem Herzen, die zuweilen sehr intensiv wurden. Unerwartet schnell trat, wie gesagt, am Morgen des 19. Juni der Tod ein.

Die Sektion wurde 27 Stunden nach dem Eintritt des Todes vorgenommen. (Folgt Allgemeinstatus. — D. Verf.)

Brusthöhle: der bloßgelegte Herzbeutel war von bläulicher Farbe und beträchtlich ausgedehnt. Aus einem kleinen Einschnitt quoll sanguinolente seröse Flüssigkeit. Nach Eröffnung des Herzbeutels sah man das Herz rings umgeben von einem umfangreichen konsistenten Coagulum, das sich in toto herausnehmen ließ „und mindestens $1^1/_2$ Aderlaßbecken füllte." Am vorderen und mittleren Teile des linken Ventrikels befand sich eine etwa 14 mm lange Ruptur, die sich unten gabelte und von links oben nach rechts unten verlief, d. h. quer zu den Herzmuskelfibrillen. Die Ränder des Risses waren uneben und sahen aus wie die eines zerrissenen Tuches. Sie waren von einer falschen Membran umgeben. Die das Herz bedeckende Fettschicht war besonders an der Basis ziemlich stark. Hier sah man nicht weit vom Ursprung der Coronararterie ausgetretenes Blut, „das den Bau des Fettes zu haben schien" und sich 2 cm nach rechts erstreckte. Indem man dann nach der Quelle der Blutung suchte, legte man die linke Coronararterie frei und stieß auf eine aneurysmatische Erweiterung derselben an ihrer Teilungsstelle. Im Übrigen war die Arterie in ihrem

ganzen Verlaufe mindestens auf das Volumen der Arteria brachialis erweitert.

Das Aneurysma war gut haselnußgroß und wies in seinem unteren Teil die Öffnung auf, durch welche das Blut ausgetreten war. Die Ränder dieser Öffnung waren außerordentlich dünn: man sah, daß die Usurierung ganz allmählich vor sich gegangen war. Das Innere des Aneurysma enthielt Blutgerinnsel, und man fühlte hie und da „verknöcherte" Schuppen. Die Gerinnsel waren fibrinöse, wie man sie gewöhnlich in derartigen „Tumoren" findet. Die blutige Infiltration reichte bis dicht an die Öffnung, durch die das Blut den Weg in den Herzbentel gefunden hatte. Einige Ossifikationen bestanden an dem übrigen Teil der Coronararterie. Die rechte Coronararterie hatte normales Volumen.

Um zu erfahren, ob die Ruptur bis in den Ventrikel reiche, eröffnete man diesen von hinten. Er enthielt etwas geronnenes Blut, vor allem aber ein fibrinöses Gerinnsel, das leicht gerötet war und der Wand an einer Stelle anhaftete, und zwar schräg unter der vorn befindlichen Ruptur. Eine Sonde drang schräg in den Ventrikel ein und kam zwischen zwei columnae carneae hervor. Die Herzsubstanz erschien keineswegs erweicht. Das übrige Herz war gesund, die Klappen waren weder geschrumpft noch verkalkt, die Aorta enthielt ziemlich viel Blut, war sehr brüchig und wies in der Intima ziemlich viele Kalkeinlagerungen auf.

Die Lungen waren bis auf einige schwarze Indurationen in den Spitzen gesund.

Bauchhöhle: Der Magen hatte eine tiefschwarzrote Färbung, besonders im Verlauf der Gefäße, was als Leichenerscheinung angesehen wurde. Der Darm wurde nicht nachgesehen. Die Gallenblase enthielt eine Menge Steine. Die übrigen Organe waren gesund.

Schädelhöhle: Bei der Durschneidung der Hirnhäute entleerte sich sehr viel seröse Flüssigkeit. Das rechte Corpus striatum enthielt einen oberflächlichen apoplektischen Herd,

der von einer zarten, durchscheinenden falschen Membran überkleidet war; ringsherum war die Hirnsubstanz gelb gefärbt; sonst war das Gehirn gesund.

Ogle bemerkt dazu:

Es ist zu bedauern, daß man den Kranken nicht vor dem Tode hat beobachten können, die Auskultation hätte vielleicht einige wichtige Symptome ergeben, denn da das Aneurysma nicht in der kurzen Zeit zwischen dem Erbrechen und dem Tode entstanden sein kann, muß es schon länger bestanden haben.

Wie entstand also die Herzruptur? Aus dem mehrfachen Erbrechen, den sich daran anschließenden Schmerzen und deren wiederholtem Auftreten kann man auf folgenden Vorgang schließen: Die Convulsionen beim Erbrechen führten zur Zerreißung des Aneurysma, aus dem sich nun Blut in die Herzsubstanz ergoß. Die im Aneurysma befindlichen Gerinnsel unterbrachen diesen Abfluß zeitweilig, das Blut überwand aber dieses Hindernis, nahm seinen Weg durch das Myocard bis zum Endocard des linken Ventrikels und sprengte dieses. Nun wurde bei der nächsten Systole Blut sowohl durch die endocardiale, als auch auf dem Wege der Coronararterien durch die aneurysmatische Öffnung gepreßt, begegnete sich im fistelartigen Kanal zwischen beiden und drängte die Muskelfibrillen auseinander, was schließlich zur Ruptur derselben führte. Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß dann, nach der Zerreißung im Innern des Herzens, einzig und allein das aus dem Herzen kommende Blut die Ruptur des Pericard veranlaßte, da die Öffnung im Aneurysma an sich gering war, und also nur einen ganz schwachen Blutstrom durchließ, der noch durch die Gerinnsel verlangsamt wurde.

Man hat gesagt, daß sonst bei Rupturen des Herzens dessen Höhlungen und die großen Gefäßstämme stets blutleer sind; dieses war hier nicht der Fall, es befand sich in den Ventrikel und der Aorta etwas flüssiges Blut und einige kleinere Gerinnsel, es wäre also zu unterscheiden zwischen

einfacher Herzruptur und einer solchen, welche die Folge eines Aneurysma einer Coronararterie ist.

Im Schlusse seiner Arbeit weist Peste darauf hin, daß bei Herzruptur stets die Coronararterien zu untersuchen seien und führt als Beispiel einen Bericht von Portal an, der nur angibt, daß der Blutstrom in den Coronararterien verlangsamt, und Blut aus ihnen zwischen die Muskelfibrillen extravasiert sei. Bei Angina pectoris habe man Sclerose, nie aber Aneurysma der Coronararterien gefunden.

[Über diesen Fall finden sich auch Notizen bei Aran (s. Fall I) und Richard, Bulletins de la Société anat. de Paris, 21e année (1846), S. 40.]

Fall V.

Peacock.

Transactions of the London Patholog. Society vol. I S. 227, 1849 und: Monthly Journal, März 1849.

Der Fall betraf einen trunksüchtigen 51jährigen Schlächter, der im Jahre 1847 starb. Er zeigte die Symptome einer Bronchitis und befand sich in halbem Coma. Auch die sorgfältigste Untersuchung bot bis zum Tage vor seinem Tode keinen Anhalt für die Diagnose einer Herzerkrankung. Dann aber stellten sich Schmerzen über der Herzgegend ein, und es wurde ein eigentümlich klappendes, die Herzaktion begleitendes Geräusch über dem ganzen Sternum und an dessen linkem Rande entlang hörbar, das sich von den normalen Herztönen unterschied. Bei der Sektion fand man den Herzbeutel prall gefüllt mit blaßgelber eitrig-seröser Flüssigkeit „and lymph of soft consistence covered the serous surfaces." (??— d.Verf.) Am vorderen Aste der linken Coronararterie befand sich eine fast kugelrunde aneurysmatische Erweiterung. Zwischen ihr und dem Sinus Valsalvae war die Arterie ziemlich weit und in einen knöchernen Zylinder umgewandelt, jedoch vollkommen durchlässig; der aneurysmatische Sack war ebenfalls, jedoch nicht in so hohem Grade ver-

knöchert. Die rechte Coronararterie war erweitert und stellenweise verknöchert. Die Wandungen des rechten Herzens waren verdickt, die des linken verdünnt.

Fall VI.

Bristowe.

Aneurismal Dilatations of the Coronary Arteries of the Heart and their Branches. (Transactions of the P. S. of London, vol. VII, 1856, S. 98).

Der Patient, ein 22jähriger Matrose, starb nach dreimonatlichem Krankenlager scheinbar an Erschöpfung. Er war mit der Diagnose Fieber aufgenommen worden, dem Paraplegie folgte. Kein Symptom ließ auf eine Herzerkrankung schließen.

Der Herzbeutel war gesund. Das Herz schien ziemlich stark dilatiert zu sein und wog 333 g, aber seine Gestalt und seine Proportionen waren vollkommen normal. Über dem Verlauf der Gefäßverzweigungen sah man eine Anzahl Knoten teils einzeln, teils in Reihen angeordnet bis zur Größe einer Erbse. Ihre Natur war auf den ersten Blick nicht ganz klar. Beim Einschneiden auf sie ergab sich aber, daß sie durch Aneurysmen der Coronararterien und ihrer Äste gebildet wurden. Viele von ihnen stellten isolierte halbkuglige oder kuglige Taschen von der Größe einer Erbse bis zu der eines Wickenkornes dar und saßen meist an den Bifurcationsstellen. Sie kommunizierten mittels einer kreisrunden Öffnung mit den Gefäßen, aus denen sie entsprangen. Ihre Wandungen waren fester und dicker, als die der gesunden Arterien, manche waren leer, andere vollständig ausgefüllt mit adhaerenten etwas zähen, braungelben Blutgerinnseln.

Viele andere Aneurysmen waren diffus, maßen 1,27 bis 5 cm (? ? — d. Verf.) und zogen teilweise eine zusammenhängende Reihe von Ästen in ihr Bereich. Die Breite derselben betrug durchschnittlich 3—4 mm. Ihre Lumina variierten bedeutend und waren stark geschlängelt; ihre Wandungen waren dick, fest, konsistent, anscheinend aus dichtem fibroidem Gewebe.

Viele derjenigen Taschen, die sich mehr dem ersten Typus der circumscripten Aneurysmen näherten, waren, ähnlich wie diese, mit entfärbten adhaerenten Gerinnseln gefüllt und standen mit den geschlängelten erweiterten Gefäßen in Zusammenhang.

Alle betroffenen Abschnitte der Wandungen der Coronararterien und ihrer Äste waren nicht gedehnt und erschienen vollkommen gesund und frei von „atheromatösen" Veränderungen.

In dem nun folgenden Teile seines Berichtes beschreibt Verfasser das ganze, vom normalen Verlauf keine Abweichung zeigende Coronararteriensystem. Er beschreibt, wie kaum ein Ast von Aneurysmen frei war, wie die Coronararterien selbst je drei bis vier circumscripte, ein Hauptast der rechten zwei große diffuse, ein solcher der linken 6 distinkte Aneurysmen aufwiesen, und zählt im Ganzen etwa 25 diffuse und 20 circumscripte Erweiterungen auf.

Unter dem Mikroskop zeigte das die aneurysmatischen Taschen anfüllende Gerinnsel die Struktur, wie sie geschichtete Blutgerinnsel aus Aneurysmen gewöhnlich aufweisen. Die Wandungen der Aneurysmen bestanden größtenteils aus festem, fibroidem Gewebe.

Der Herzmuskel und die Klappen waren intakt. Im Anfangsteil des Arcus aortae befand sich ein kleines Geschwür. Die Aorta war im übrigen im größeren Teile ihrer Ausdehnung gesund, ebenso das ganze übrige Arteriensystem.

In der rechten Lunge fanden sich einige große Extravasationsgebiete, Leber und Milz waren stark mit Blut gefüllt. Die Corticalregionen der beiden normalgroßen Nieren waren dicht besetzt mit braungelben Flecken und dunkelroten Massen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit als Haemorrhagien erwiesen, die zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten stattgefunden hatten. Gehirn und Rückenmark waren gesund.

Im Schluß seiner Abhandlung weist Verfasser auf das doppelte Interesse hin, das dieser Fall bietet. Erstens seien die Aneurysmen der Coronararterien als sehr seltene Erkrankungen schon an sich interessant, dann aber böten sie ein Beispiel für das Vorkommen partieller Erkrankung des Arteriensystems. „Dieses ist jedoch ein Phänomen, das in Wirklichkeit häufiger vorkommt, als man annehmen möchte: und diese Tatsache kann vorteilhaft werden, wenn man sich ihrer bei der Behandlung und Prognose von Herzerkrankungen erinnert."

Fall VII.

Heuse.

Presse medical, 1856.

Referat von Ogle (siehe Fall XV).

Der 21jährige Patient hatte drei Anfälle von Tertianfieber gehabt und war seit drei Monaten leidend. Das Gesicht war geschwollen, die Schleimhäute blaß, die Beine ödematös. Es bestand Dyspnoe und Hydrothorax, die Herztöne waren rein.

Bei der Sektion fand sich im Herzbeutel etwa $^1/_2$ l geronnenen Blutes. Die Gewebe des Herzens waren blaß und zart, die Höhlen und Klappen, sowie die großen Gefäße waren normal. Unter dem Epicard befanden sich kleine Thromben. Von diesen „noyaux ou foyers sanguins" saßen drei am linken, zwei am rechten Ventrikel. Einer von ihnen war spontan rupturiert und hatte so die Blutung in den Herzbeutel herbeigeführt. Man fand, daß die Aneurysmen an den Zweigen der Coronararterien saßen, eines von ihnen war umgeben von fibrösem Gewebe, das im Myocard eingelagert und wahrscheinlich dadurch entstanden war, daß ein Arterienast früher einmal geborsten war. Das rupturierte Aneurysma war das größte von den dreien und maß 12 bis 15 mm im Durchmesser. Im übrigen waren die Gefäße des Herzens normal.

Fall VIII.

Finell.

New York Journal of Med. Sciences vol. XVI S. 82, 1856.

Über diesen Fall konnte, da das Original nicht erreichbar war, außer den in der Tabelle gegebenen Daten nichts festgestellt werden.

Fall IX.

Markoe.

New York Journal of Med. Sciences vol. VIII S. 384, 1860.

Ogle (siehe Fall XV) referiert:

Markoe berichtete über ein Präparat aus dem New York Hospital Museum, das von einer plötzlich verstorbenen Frau stammte. Das Aneurysma war ungefähr so groß wie die Spitze des kleinen Fingers. Durch eine Ruptur desselben war eine Haemorrhagie in den Herzbeutel erfolgt.

Fall X.

Wood.

Zitiert bei Ogle, siehe Fall XV.

Wood beobachtete ein kaum haselnußgroßes Aneurysma der Coronararterien, welches in den Herzbeutel während eines Coitus rupturiert war; hier bestand Atherom der Aorta und der Coronararterien selbst.

Shrady, New York Med. Press, 1860. N. S. III. 225 wird von Griffith als echtes Aneurysma zitiert.

Chadwick: Ogle teilt mit, Chadwick hätte zu ihm gesagt, er erinnere sich genau, von zwei Fällen von Coronar-Aneurysma gehört zu haben, einem in der Praxis seines Kollegen, einem anderen in einem Krankenhaus.

Buchner, Aneurysma der Arteria coronaria cordis sinistra. Amsterdam 1867. Bei Kapps und Griffith wird der Fall angeführt als echtes Aneurysma, sonst läßt sich über ihn nichts feststellen, da das Original nirgends erhältlich ist.

Fall XI.

John W. Ogle.

On a case of death from haemorrhage into the pericardium (St. Georges Hospital Reports 1867 vol. II p 285)

William S., ein 26 jähriger Grobschmied, wurde am 2. Januar 1867 in das Krankenhaus eingeliefert. Er hatte vor 12 Jahren akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und erkrankte vor 2½ Jahren mit Schmerzen im Hinterkopf, zu denen sich etwa 2 Wochen später Gefühllosigkeit in den ersten drei Fingern der rechten Hand und Schmerzen im Rücken, Armen und Bauch gesellten. Einen Monat vor seiner Aufnahme bekam er einen ähnlichen Anfall, der ebenfalls von Schmerzen im Hinterkopf begleitet wurde. Sechs Tage vor der Aufnahme hatte der Patient intensive Schmerzen im rechten Arm, die eine Stunde anhielten. Nach Aufhören derselben zeigte sich Lähmung der rechten oberen Extremität, sowie Schmerzen im Kopf, Ellenbogen, Bauch. In letzter Zeit traten starke, sauer riechende Nachtschweiße und Abmagerung hinzu.

Anamnese: Gesichtsfarbe blaß. Patient gab an, im rechten Arm zeitweise ziehende Schmerzen zu haben, und konnte diesen nur mit Mühe bewegen. Das rechte Handgelenk war schlaff und der Patient konnte es nicht strecken, wie man das öfter bei Bleivergiftung beobachtet. Die Haut der rechten Hand war zwar sensibel, Patient klagte jedoch über ein taubes Gefühl in ihr, speziell im Ulnarisgebiet. Nahe über dem Ellenbogen befand sich an der Innenseite des Armes eine Ecchymose. Die Muskeln dieser Seite bis hinauf zur Achselhöhle waren hart und straff; ein Trauma hatte Patient nicht erlitten. Diese Straffheit trat um so schärfer hervor, als die Muskeln beider Arme welk und unterernährt waren. Über den Nieren Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit, die eine tiefe Inspiration verhinderten. Herzaktion tumultuös. Erster Ton über der Spitze rauh, in ein Murmeln auslaufend. Einige Untersucher glaubten ein exokardiales Geräusch hören zu können; Puls intermittierend,

unregelmäßig 104. Dämpfung über der rechten Lunge besonders an der Spitze mit vermehrtem Stimmfremitus, verlängerter Expiration und verminderten allgemeinen respiratorischen Geräuschen. Urin klar, ohne Albumen, spezifisches Gewicht 1014, frei von Blutkörperchen-Zylindern, enthielt einige Haematin-Kristalle.

Auf einige Rizinusöl- und Morphiumdosen am Abend war das Befinden des Patienten am nächsten Morgen besser; nachdem er mehrere Male Stuhl gehabt hatte, wurde er um 4 Uhr nachmittags ohnmächtig. Auf Äther und Sal volatile erholte er sich. Er klagte über Leibschmerzen und wollte noch einmal zu Stuhle gehen; da ihn aber wieder eine Schwäche befiel, wurde er ins Bett gelegt. Hier fühlte er sich besser, begann aber gleich darauf stertorös zu atmen, seine Augen wurden starr, und er starb unmittelbar darauf ohne Krämpfe.

Sektionsprotokoll: Schädelknochen, Gehirnsubstanz und Hirnhäute normal. Die großen Arterien an der Basis des Gehirns waren atheromatös, besonders die kleinen Gefäße an der Oberfläche von Occipital-Lappen und Kleinhirn waren durch teilweise entfärbte Gerinnsel verstopft, die größeren frei. — Rechts waren die Pleurablätter fest verwachsen, die linke Lunge zeigte besonders in den hinteren Partien starken Blutgehalt. Der Herzbeutel war prall gefüllt mit festen Blutcoagula. Das Herz war nicht kontrahiert, die Aortenklappen durch Fibrinauflagerungen stark verdickt, die offenbar noch nicht sehr alten Ursprungs waren. Bei der Betrachtung der Herzoberfläche bemerkte man an drei Ästen der Coronararterien Aneurysmen. Das Erste war erbsengroß und saß unmittelbar links unterhalb des Ursprungs der Arteria pulmonalis. Es wölbte sich über die Herzoberfläche hervor, hatte unversehrte, ziemlich dicke Wandungen und war von Blutgerinnsel ausgefüllt, das Schichtungen erkennen ließ. Das Aneurysma kommunizierte mit dem den Sulcus interventricularis herablaufenden Aste der linken Coronararterie. Diese war in ihrem oberen Verlaufe atheromatös, aber voll-

kommen durchlässig. Das zweite Aneurysma befand sich auf der andern Seite der Arteria pulmonalis, ungefähr in der Mittellinie der Herzvorderfläche. Es war etwas größer als das erste und fühlte sich, da es mit festem, homogenem Fibrin ausgefüllt war, hart an. Es stand in Verbindung mit einem absteigenden Aste der rechten Coronararterie, der in seiner ganzen Länge durch ein knäuelförmig aufgerolltes Fibringerinnsel verstopft und so geschrumpft war, daß er sich nur schwer von den benachbarten Partieen unterscheiden ließ. Das dritte, etwa haselnußgroße Aneurysma schließlich saß noch weiter links als das eben beschriebene, war leer und dünnwandig. Durch eine Öffnung, die kaum eine Schweinsborste passieren ließ, hatte das Blut seinen Weg gefunden und den Herzbeutel gefüllt und ausgedehnt. Dieses Aneurysma kommunizierte frei mit einem absteigenden Aste der rechten Coronararterie, die vollkommen offen und in jeder Hinsicht gesund war.

Die Leber war von vermehrter Konsistenz und stark bluthaltig, ebenso die rechte Niere, deren Kapsel blutig infiltriert war. Am Hilus befand sich ein großes frisches Blutextravasat, das sich in die Nierensubstanz hinein fortsetzte und an seiner äußersten Grenze eine kaum erbsengroße, mit geronnenem Blut gefüllte Höhlung aufwies, die mit einer eigenen festen Membran ausgekleidet war. Das Coagulum konnte vollkommen aus der Höhlung herausgelöst werden, ohne daß die Wandung wesentlich verletzt wurde. Es schien, als ob eine Kommunikation mit einer Arterie bestanden hätte, dieselbe ließ sich aber nicht mit Sicherheit nachweisen; außerdem enthielt die rechte Niere noch zwei „old standing blocks or masses of fibrinous deposit". Die linke Niere, sowie die beiderseitigen größeren Arterien waren normal. — Der rechte Arm war an der einen Seite und in der Gegend des Ellenbogen stark geschwollen und dunkelrot. Durch Bloßlegen der Muskeln erkannte man, daß in dieser Gegend viel Blut in das muskuläre und intermuskuläre Gewebe extravasiert war. Die Ursache der

Hämorrhagie war nicht ganz festzustellen, aber zwei tiefliegende Äste der Arteria brachialis wiesen Aneurysmen auf, die mit festen Blutgerinnseln angefüllt waren, deren Wandungen aber keine Verletzungen aufwiesen. Das eine befand sich in unmittelbarer Nähe des Nervus medianus, höchst wahrscheinlich hatte also wohl die Arterie ein drittes Aneurysma besessen, dessen Ruptur Anlaß zu der Hämorrhagie gegeben hatte, jedoch waren sowohl die Arteria brachialis selbst, als auch ihre feineren Äste von jeder Veränderung frei.

Fall XII.

Samuel I. Gee.

St. Bartholomew's Hospital Reports vol. VII, S. 148, 1871.

Die Besonderheit des folgenden Falles bildet das Alter des Patienten. Dieser starb im Alter von 7 Jahren am 20. Oktober 1870 infolge scarlatinöser Wassersucht mit intercurrenter Pneumonie und Meningitis. Der Herzbeutel war normal, das Herz von natürlicher Größe, die Klappen gesund. Die Coronararterien waren an drei Stellen aneurysmatisch erweitert. Das erste Aneurysma war erbsengroß und befand sich an der Herzspitze. Das zweite, ebenso große, saß an der Basis des rechten Ventrikels, nahe der Spitze des rechten Herzohrs, dicht am Ostium der einen Coronararterie, während sich das dritte, über bohnengroße, an der Hinterfläche des Herzens im Sulcus interventricularis an der Ventrikelbasis befand. Alle drei Aneurysmen enthielten frische, weiche, sehr lockere Blutgerinnsel. Der Anfangsteil der Aorta und das vordere Mitralsegel zeigten atheromatöse Verdickungen.

Fall XIII.

E. Crisp.

Aneurism of the coronary artery. (Transactions of the Pathological Society of London vol. XXII, 1871, S. 106.)

Der Fall betraf einen mageren, schwächlichen Zimmermann von 63 Jahren. Er hatte in seiner Jugend ausschweifend

gelebt und ziemlich stark getrunken. Erst seit einigen Jahren war er in seinen Gewohnheiten mäßig und nüchtern geworden. Vor 20 Jahren war er mit einem Boot auf der Themse gekentert und beinahe ertrunken. Nur mit großer Mühe war er wieder belebt worden. Lange noch hatte er die Folgen dieses Bades gespürt: nach Erregungen und Anstrengungen bekam er Herzklopfen. Vor drei Jahren fiel er von einem Baugerüst und erlitt starke Kontusionen, aber wenige Monate darauf schien er von diesem Unfall wieder hergestellt zu sein. Er hatte einen engen, vorspringenden Brustkasten, eine sogenannte Hühnerbrust. Am 7. Dezember 1870 stellte er sich zum erstenmal vor, nachdem er Blut ausgeworfen hatte; die Blutung hatte zwei Tage angehalten und $3^1/_2$ l ergeben. Vorgewiesen wurden fast $2^1/_2$ l, die am zweiten Tage ausgeworfen worden waren. Die Blutung hielt in geringerem Maße noch mehrere Tage an, so daß der Patient 5 l Blut verloren haben muß. Der Puls war nicht wahrnehmbar, die Atmung schwach, das Gesicht bleich und ängstlich, die Extremitäten kalt. Der erste Eindruck war der, daß das Blut aus einem in den Oesophagus oder die Trachea durchgebrochenen Aneurysma stamme. Das Stethoskop jedoch und die dunkle Farbe der massigen Coagula bewiesen deren Herkunft aus dem Magen, wo wahrscheinlich eine Arterie in einem chronischen Ulcus lädiert war. Durch viertelstündliche starke Dosen von Bleiacetat mit 0,016 g Opium wurde die Blutung gestillt und nach sechs Wochen konnte der Patient das Bett verlassen.

Nachdem sich die Kräfte gehoben hatten, waren die Atmungsgeräusche stärker, die Lungentöne fast normal. Über der Herzbasis war zuweilen ein leichtes blasendes Geräusch vernehmbar. Man vermutete daher kein Aneurysma mehr, sondern nur eine leichte Erkrankung der Aortenklappen. Am 29. März, also etwa $3^1/_2$ Monate nach der ersten Blutung, ging der Patient von Hause fort, um einige Zimmermannsarbeiten vorzunehmen. Er trank ein Glas Gin (Wacholderbranntwein) und fiel tot um.

Die am nächsten Morgen vorgenommene Sektion mußte, da die Totenschaukommission auf das Resultat wartete, etwas überstürzt werden. Der Herzbeutel war prall mit Blut gefüllt, das durch eine, scheinbar in den Anfangsteil der Aorta führende, Öffnung ausgetreten war. Die Pleurablätter waren beiderseits stellenweise adhaerent. Die Substanz der Lungen war ziemlich gesund, ebenso die der Leber; immerhin konnten die Organe aus dem oben erwähnten Grunde nicht sorgfältig genug untersucht werden. Die Magenschleimhaut wurde sehr genau betrachtet, ließ aber keine Ulceration oder offene Stellen entdecken. Die anderen Organe wurden nicht untersucht. Das Herz wurde zurückbehalten und sehr genau untersucht. Es wog 417,25 g. Seine Substanz war fettig degeneriert. Sämtliche Klappen waren intakt. Der Arcus aortae enthielt einige atheromatöse Platten. Zwischen der Aortenwurzel und der Innenseite des rechten Herzohrs befand sich ein kleiner Tumor, an dessen Innenseite sich unten eine sehr kleine, mit einer Klappe versehene Öffnung zeigte, durch die das Blut in den Herzbeutel ausgetreten war. Durch Verfolgen der rechten Coronararterie ließ sich feststellen, daß der Tumor durch eine kaum walnußgroße aneurysmatische Erweiterung derselben entstanden war, die am Anfangsteil des ersten Astes des Hauptstammes, 2 cm von seinem Ursprung entfernt, hinten zwischen Aortenwurzel und Aurikel saß. Das Aneurysma enthielt Gerinnsel, die den sehr dünnen Wandungen adhaerierten. Die Wände der Hauptarterie waren in der Nähe des Aneurysma atheromatös, aber nur in geringer Ausdehnung. Alle größeren Äste beider Coronararterien waren offen und enthielten einige wenige atheromatöse Platten. In Anbetracht des Alters des Mannes war diese Erkrankung der Coronararterien als verhältnismäßig gering anzusehen.

Abgesehen von der Seltenheit eines solchen Aneurysma haben wir hier einige Begleiterscheinungen, die praktischen Wert haben. Woher stammte damals die Menge ausgeworfenen Blutes, als ich den Patienten zum erstenmal sah?

Ich glaube immer noch: vom Magen, wenn auch makroskopisch keine Veränderung sichtbar war.

(Im Folgenden weist Verfasser auf einen analogen Fall hin.)

Eine andere interessante Frage ist die nach der Ursache des Aneurysma. Ich neige der Ansicht zu, daß der lange Aufenthalt unter Wasser zwanzig Jahre vor dem Tode Anlaß zur „Fraktur" der Arterie gegeben habe, und ich rechne es mir als Verdienst an, als Erster die Aufmerksamkeit der Ärzte auf den Einfluß mechanischer Ursachen auf die Bildung von Aneurysmen gelenkt zu haben.

Verfasser sagt dann noch einiges über Aneurysmenruptur in den Herzbeutel und schließt eine Tabelle an, die folgende Fälle umfaßt:

Peacock, Bristowe, Ward, Crisp (1848), Crisp (1871), Stevenson, St. Barth. Hosp. (11jähriger Knabe), Ogle (1867) Bougon, Peste, Otto, Mérat.

Seinen ersten Fall (Crisp 1848) stellt er schließlich als sehr fraglich hin und bemerkt, daß alle anderen elf Fälle bei Männern vorgekommen seien, und daß in sieben davon eine Ruptur in den Herzbeutel stattgefunden habe.

Fall XIV.

Malmsten.

(Hygiea XXXVIII, Förhandlingar vid Svenska Läkare-Sällskapets sammankomster år 1876, pag. 109.)

Dienstag, den 25. April, kam während eines Vormittagsbesuches in Südend Dr. Thegerström und bat mich, nach einem Kranken zu sehen, der nebenan im nächsten Hause wohne. Dr. Th. erzählte, daß der Kranke ihn am Tage zuvor aufgesucht und eine Verordnung erhalten habe, worüber Dr. Th. selbst Weiteres mitteilen wird. Die Krankheit habe ganz plötzlich eine Wendung zum Schlimmeren genommen, und er wollte nun wissen, ob ein hydrops pericardii hinzugekommen sei, denn man höre keine Herztöne. Ich kannte

den Kranken persönlich und war vor einigen Tagen mit ihm zusammen gewesen. Damals hatte er vollkommen gesund ausgesehen. Als wir den Patienten nun besuchten, klagte er über schweren Druck auf der Brust, die Atemzüge waren mühsam, Puls schwach, Frequenz 40, Gesichtsfarbe blaß. Bei der Untersuchung war an den Lungen nichts zu finden. Der Spitzenstoß war nicht zu fühlen. Die Perkussion über dem Herzen ergab nur eine kleine Dämpfung, da die Lungen, wie die Auskultation deutlich erkennen ließ, das Herz weit überlagerten. Bei der Auskultation über dem Herzen konnte an keiner Stelle ein Zeichen von Herztönen wahrgenommen werden: es war ganz still, wenn der Patient den Atem anhielt. Über den Carotiden hörte man nur den ersten Ton sehr schwach, den zweiten garnicht. Der Kranke bekam ein großes Glas Kognak und darauf Chinin mit Moschus und Morphium. Als ich ihn um 5 Uhr wiedersah, war er bewußtlos, blaß, kälter, vollkommen pulslos. Über den Carotiden waren keine Töne mehr hörbar. Die Respiration war die sogen. Cheyne-Stockes'sche, und es schien, als ob der Tod bald eintreten würde. Die Diagnose lautete auf Herzruptur mit allmählich erfolgendem Bluterguß in den Herzbeutel. Zwar fehlte ein wesentliches physikalisches Anzeichen, nämlich der matter werdende Ton oberhalb des Herzens, aber ich hielt es vorderhand für möglich, daß ältere Adhäsionen vorhanden wären, die die Lungen in ihrer Bewegung hinderten und so diesen Umstand erklärten.

Herr Wallis: Er hatte nur die Brustorgane seziert. Der Panniculus adiposus ergab über Leib und Brust im Durchschnitt eine über 2 cm dicke Schicht. Die Lungen bedeckten den größeren Teil des Herzbeutels, so daß von ihm nur 3—4 qcm der Brustwand unmittelbar anlagen. Der Herzbeutel enthielt einige Eßlöffel klarer, durchsichtiger Flüssigkeit. Peri- und Epikard waren glatt, glänzend, ohne Veränderungen. Das Herz war stark vergrößert, seine Fettschicht aber nur unbedeutend verdickt. Das Herz maß an der Basis in der Breite 14 cm, in der Länge von der Basis

bis zur Spitze 13 cm. Die Muskulatur war hypertrophisch, so daß die linke Herzkammerwand an der Vorderseite in der Mitte zwischen Basis und Spitze 15 mm, die rechte in derselben Höhe 4 mm maß. Die Konsistenz der Muskulatur war an den verschiedenen Stellen verschieden, und zwar derart, daß sie an einigen Stellen lockerer als gewöhnlich, an anderen wiederum abnorm fest und zähe war. Ihre Farbe war nur an ganz wenig Stellen ganz normal; die lockeren Stellen zeigten ein mattes Graugelb oder einen gelblichen Farbenton, die festeren dagegen einen weißgrauen. Die Papillarmuskeln und Trabekeln waren von der übrigen Hypertrophie und Degeneration des Herzfleisches in Mitleidenschaft gezogen. Das Endokard wies außer stellenweisen Verdickungen nichts Bemerkenswertes auf. Die Klappen waren gesund. Im aufsteigenden Teil der Aorta und im Arcus fand sich ziemlich geringe atheromatöse Degeneration, die sich in circumscripten verfetteten Stellen oder Verdickungen äußerte. Sie nahm schnell an Intensität bis zur Aorta descendens zu, die eine Menge atheromatöser Geschwüre und verknöcherter Stellen zeigte, obwohl die Arterie nicht erweitert war.

Die Arteriae coronariae zeigten starke Veränderungen. Beide wiesen, besonders im ersten Teil ihres Verlaufes, einen hohen Grad von atheromatöser Degeneration auf mit Verkalkungen in den Wänden und starker Erweiterung des Gefäßlumens. Die rechte Coronararterie zeigte außerdem noch eine hochgradige krankhafte Veränderung. Ihr Lumen war am Ostium durch einen verkalkten Ring verengt. In seinem weiteren Verlaufe war das Gefäß auf das Doppelte erweitert. 2 cm hinter dem Ostium saß ein bohnengroßes, sackförmiges Aneurysma auf der dem Herzlumen zugekehrten Seite, so daß es in das Myokard vollkommen eingebettet war. Führte man nämlich eine Sonde vorsichtig von der Aorta aus in die größeren Coronararterien ein, so stieß sie hier auf einen Widerstand. Dieser beruhte, wie sich beim Aufschneiden der Arterie ergab, darauf, daß das Gerinnsel,

welches das Aneurysma ausfüllte und teilweise noch auf dessen Boden festsaß, das Lumen der Arterie bei deren Fortsetzung aus dem Aneurysma, wenn nicht vollständig, so doch fast ganz verstopfte. Das Gerinnsel hatte dieselbe Konsistenz und Farbe wie das noch im Aneurysma zurückgebliebene ältere Fibringerinnsel und hing, wie oben mitgeteilt, mit einem Teil desselben zusammen. Die Arterie war in ihrem unterbrochenen Laufe enorm erweitert und hatte Verdickungen und Verkalkungen in den Wänden erhalten. Andere Anzeichen für Embolieen waren in diesen Verzweigungen nicht zu finden.

Der Fall gibt ein Beispiel dafür, welchen Degenerationen der Herzmuskel unterworfen ist infolge der durch atheromatöse Prozesse in den Coronararterien gestörten Ernährung, ebenso wie für die anderen Gefahren, die solche Prozesse für das Herz mit sich führen. Der atheromatöse Prozeß war natürlich die Ursache zur Entstehung des Aneurysma, und aus diesem war wiederum die Embolie entstanden, welche die plötzlich eintretende Herzlähmung verursachte. Denn es ist klar, daß ein Herz so gut wie sofort aufhören muß zu funktionieren, wenn die Hälfte seiner Muskelsubstanz fast vollständig ihrer Ernährungsflüssigkeit beraubt ist. Dies muß natürlich dann eintreten, wenn ein Hindernis im Anfangsteil einer der Coronararterien besteht, wie im vorliegenden Falle, wo außerdem noch der Kollateral-Kreislauf unmöglich gemacht oder doch bedeutend erschwert war durch die übrigen krankhaften Veränderungen der Arterien. Erschwerend wirkte der Umstand, daß das Myokard schon geschwächt war durch die aus den Veränderungen in den Coronararterien folgenden Degenerationen. Daß der Todeskampf sich hier in mehreren Stunden abspielte, oder, mit anderen Worten, die längere Zeit dauernde Herzparese vor der vollständigen Herzparalyse, läßt sich wohl daraus erklären, daß die Embolie nicht vollständig obturierte, und daß ein schwacher Blutstrom sich an der Seite des Embolus einen Weg zur Coronararterie bahnen konnte. Infolgedessen waren die Verästelungen und

folglich auch der von der Coronararterie ernährte Teil des Herzens nicht vollständig des Blutes beraubt. Hierfür spricht außerdem das Fehlen frischer Coagula in der Coronararterie diesseits des Hindernisses, welche wohl entstanden wären, falls das Blut an dieser Stelle in vollständiger Stagnation gewesen wäre.

Herr J. Levertin: Da ich über 30 Jahre den Verstorbenen behandelt habe, so will ich einige Worte über seinen Gesundheitszustand sagen. Dieser war im allgemeinen ein guter gewesen, bis in den letzten Jahren eine Nierensteinkolik auftrat, wobei ihm manchmal kleine Steine abgingen. Der Urin war normal. Der Patient hatte eine eigentümliche Lebensweise, indem er jeden Nachmittag nach einer reichlichen Mahlzeit 1—2 Stunden schlief, die halbe Nacht dagegen lesend im Bette lag. Er wurde sehr korpulent, konnte aber ganz gut gehen und sich leicht bewegen. Von Angina pectoris zeigte er nie irgend welche Symptome. Im Herbst und Frühling hatte er jedesmal eine Bronchitis. Er litt an habitueller Obstipation und hatte selten ohne lösende Mittel Stuhlgang. Vor ungefähr 2 Jahren hatte er einmal eine starke Kongestion nach dem Kopfe, die sich aber bald gab. Damals untersuchte ich das Herz, die Herztöne waren aber rein, obschon sie entfernt und etwas schwach klangen. Vor einem Jahre kam er eines Abends zu mir gefahren und wurde dann bewußtlos, cyanotisch, schlaff am ganzen Körper. Der Puls war mäßig, doch schwach. Ich begleitete ihn nach Hause, vollzog einen Aderlaß und gab ein Klystier usw., wonach er sich wieder erholte und sich so wohl wie gewöhnlich befand. Im vergangenen Sommer war er in Marienbad, was ihm gut bekam. Den ganzen Herbst über verrichtete er seine Obliegenheiten. Zuletzt sah ich ihn am 22. April, und er sagte mir, daß er sich wohl fühle, war auch frisch und munter. Während seiner letzten Krankheit sah ich ihn nicht.

Herr Thegerström: Montag, den 24. April vormittags fand sich bei mir der 65jährige Herr E. ein. Er klagte

über allgemeines Übelbefinden, da er sich seiner Ansicht nach durch vorzeitige Benutzung des Sommerüberziehers eine Erkältung zugezogen hatte. Ich ließ den Patienten sofort nach Hause gehen und sich zu Bett legen. Als ich mich kurz darauf bei ihm einfand, klagte er über Schmerzen im Rücken und in den Schultern, Druck auf der Brust und in der Magengrube, über Übelkeit und Unruhe. Bei der Untersuchung ergaben die Brustorgane normalen Befund. Die Herztöne waren rein, aber schwach und entfernt klingend. Puls ca. 64, schwach. Bei der Perkussion über dem Leibe überwog ein matter Ton, besonders links. Der Patient hatte im allgemeinen an träger Verdauung gelitten und war während mehrerer Jahre immer genötigt gewesen, eine Menge lösender Mittel abwechselnd zu gebrauchen. Ich verordnete ein Abführmittel von Senna und Salz, außerdem einen Terpentinumschlag auf Rücken und Brust.

Am Abend fühlte sich der Patient, der reichliche Ausleerungen gehabt hatte, etwas leichter, aber im übrigen war der Zustand der gleiche. Ich gab Chininsalz und Morphium.

25. April. Der Patient hatte während der Nacht wenig Schlaf gefunden, die Unruhe hatte sich vermehrt, die Schmerzen waren verschwunden Herztöne kaum vernehmbar, Puls äußerst schwach und langsam. Nach einer Viertelstunde waren zu meinem Erstaunen die Herztöne ganz verschwunden und der Puls hatte nur noch 40 kaum bemerkbare Schläge in der Minute. In diesem Augenblick kam glücklicherweise Prof. Malmsten zufällig an. Siehe weiter dessen Ausführungen. Ich will nur noch hinzufügen, daß unmittelbar vor dem Tode der Puls für kurze Zeit wieder, wenn auch schwach, fühlbar war.

Herr Malmsten: Der Fall ist sehr interessant durch die bedeutenden anatomisch-pathologischen, von Dr. Wallis demonstrierten Veränderungen am Herzen. Der Kranke hatte niemals über ein Symptom von Fettherz oder darüber geklagt, was zu einer sogen. Angina pectoris gehört. Schon gestern Nachmittag war er ohne Puls, und man hörte seit dem

Morgen auch keine Spur von Herztönen. Die Diagnose war hier irrig. Wie ich schon erwähnte, fehlte der matter werdende Ton über dem Herzen: aber die Lungen bedeckten das Herz, ein Zustand, den die Obduktion auch ergab. Der Embolus verstopfte die Coronararterie nicht vollständig, so daß längere Zeit hindurch äußerst schwache Herzkontraktionen stattfanden. Diese waren aber so schwach, daß ein Spiel der Klappen nicht mehr zustande kommen konnte, und schließlich auch der Puls nicht mehr fühlbar war. Daß er kurz vor dem Tode mit dem Wiederkehren des Pulses das Bewußtsein noch einmal erlangte, beruhte unzweifelhaft darauf, daß das Herz durch eine Lageveränderung des Embolus etwas mehr Blut bekam und sich noch eine Zeitlang zusammenziehen konnte, bis schließlich doch Herzlähmung eintrat

Fall XV.

Quincke.

(Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band VI, I. Auflage, S. 406; 1876.)

„Ich selbst fand an einem 20 jährigen Mädchen, das an Nephritis und Endocarditis verstarb, multiple Aneurysmen der Aa. coronariae cordis (ca. 20) von Linsen- bis Erbsengröße, im übrigen Arteriengebiet nichts. Während des Lebens ließ nichts diese Aneurysmen vermuten."

Über die in Ziemssens Handbuch, Band VI, II. Aufl., 1879, p. 418 vier Litteraturangaben (Aran, Richard, Feignaux und Lombard) ist folgendes zu bemerken:

Der Fall von Aran ist identisch mit meinen Fall I, der von Richard mit Fall IV. Die Litteraturangabe über Lombard ist falsch. Das Referat über den Fall Feignaux, Schmidts Jahrbücher, Band 104, S. 168 läßt nicht erkennen, ob es sich um ein echtes Aneurysma oder eine diffuse Erweiterung der rupturierten Coronararterie handelt. Der Referent sagt nur: „Die Herzarterie (war) erweitert". mithin kann uns auch diese Litteraturangabe nichts nützen.

Fall XVI.

Evans.

London, Lancet vol. II, No. 3332, S. 67, 1887.

Der 5jährige Patient wurde am 29. Januar 1887 in das Krankenhaus aufgenommen. Er war bleich, abgemagert und so schwächlich, daß er kaum gehen konnte. Er hatte drei kleine, schlecht aussehende Geschwüre, zwei im Gesicht, eins am Bein. Nach Aussage des Vaters litt der Knabe seit drei Wochen an vermehrter Diurese und so intensivem Durst, daß er sogar aus Straßenpfützen trank. Auch nach der Einlieferung wurden große Mengen Urin gelassen. Dieser war blaß, klar, spez. Gewicht 1002, frei von Albumen und Saccharum. Die Untersuchung der Brustorgane ergab normalen Befund. Als sich der Patient am Morgen des 1. Februar aufzusetzen versuchte, klagte er über Schmerzen in der Brust, fiel zurück und starb gleich darauf.

Bei der Sektion ergab sich, daß der Herzbeutel fast 150 g Blutgerinnsel enthielt, welches dem Herzen adhaerierte. Die Ventrikel waren in Systole und leer. Die Klappen waren schlußfähig und gesund. Nach Entfernung der Gerinnsel zeigte sich ein erweichter, von Ecchymosen umgebener Fleck in dem Teil der linken Ventrikelwand, welcher vom Herzohr bedeckt wurde. Das Herzohr selbst war äußerlich verfärbt, an der Innenfläche aber ganz gesund. Eine Sonde führte vom Ostium der linken Coronararterie zu diesem erweichten Fleck und verließ hier die Arterie. Es fand sich, daß deren Lumen hier erweitert und ihre Wände verdünnt waren. Das so gebildete Aneurysma hatte Erbsengröße. Es war ganz klar, daß die Blutung in den Herzbeutel durch Ruptur dieses Aneurysma erfolgt war.

Evans weist dann auf die Abhandlung von Crisp (Fall XIII) hin und macht auf das jugendliche Alter in obigem Falle besonders aufmerksam.

Fall XVII.

J. Clarke.

Embolic aneurysm of the heart, buttock and axilla. (Transactions of the London Patholog. Society vol. XLVII, 1896, S. 24).

Das 10 jährige Mädchen wurde am 25. Februar 1896 mit Schmerzen in der linken Achselhöhle aufgenommen. Einen Monat vorher hatte sie eine halbwalnußgroße Geschwulst am rechten Hinterbacken gehabt, die so schmerzhaft wurde, daß die Patientin unfähig war, die entsprechende Extremität zu gebrauchen. Allmählich verschwand diese Geschwulst. Drei Wochen darauf enstand jedoch eine ähnliche in der Achselhöhle. — Die Herzspitze lag im V. J.-R. außerhalb der Mamillarlinie. Hier war ein systolisches Mitralgeräusch hörbar, der zweite Ton war aber rein. Am 11. März hörte man die Patientin stöhnen und fand sie tot. Die gebräuchlichen Mittel zur Wiederanregung der Herztätigkeit und Respiration verfingen nicht. Einige Tage vor dem Tode hatte man in der linken Achselhöhle eine subkutane Haemorrhagie bemerkt.

Bei der Sektion fanden sich im Herzbeutel etwa 170 g Blutgerinnsel und ebensoviel seröse Flüssigkeit. Die Oberfläche des Herzens wies über ein Dutzend Anschwellungen auf, deren Größe zwischen der einer Erbse und der einer kleinen Kastanie variierte. Der größte Tumor saß in der Mitte des Sulcus interventricularis anterior und hatte konische Gestalt. An seiner Spitze befand sich ein rundes Loch, durch welches man Blut ausdrücken konnte. Auf einige der Anderen wurde inzidiert, wodurch man sie als Aneurysmen erkannte, die Blutgerinnsel enthielten. Solche hatten sich an den ersten und zweiten Ästen der Coronararterien unter der Serosa der basalen Hälften beider Ventrikel gebildet, eines auch über dem rechten Herzohre. Die Mitralis wies eine fibrös verdickte Stelle, aber keine frischen Wucherungen auf. Die Aortenklappen waren normal bis auf das eine vordere Segel, das dicker als die beiden anderen war.

In der linken Achselhöhle war das die Lymphdrüsen umgebende lockere Gewebe frisch blutig durchtränkt und zwar, wie man annehmen kann, wenn es sich auch durch die Sektion nicht mehr feststellen ließ, infolge Ruptur eines Aneurysma.

Offenbar waren Emboli schon einige Wochen vor dem Tode während des Bestehens der Endokarditis losgerissen, und die Bildung der Aneurysmen wahrscheinlich durch die in den Emboli enthaltenen Mikrokokken veranlaßt worden. *)

Fall XVIII.

Hektoen.

Aneurysm of the Coronary Artery. (American Journal of the medical sciences. September 1899, S. 312) 1. Fall.

Da die Leiche des etwa 40 jährigen Mannes nicht identifiziert werden konnte, war über eine eventuell durchgemachte Krankheit nichts festzustellen. Die Sektion ergab außer geringen Adhaesionen der Pleurablätter und einer leichten Nephritis chronica diffusa nur noch Veränderungen am Herzen und an den benachbarten Gefäßen. Über dem linken Herzohr links hinter der Arteria pulmonalis befindet sich eine runde Hervorwölbung. Das Herz wiegt 300 g. Die Klappen erweisen sich nach Eröffnung des Herzens als vollkommen intakt und schlußfähig. Die Intima ist im Anfangsteil der Aorta und in dem Sinus Valsalvae gesprenkelt mit sclerotischen und fettig degenerierten Stellen, jedoch nicht mehr, als man von einem 48 jährigen Manne zu erwarten hat. Zu einer übermäßigen Anhäufung von Kalksalzen ist es nicht gekommen. — Das Ostium der linken Coronararterie ist erweitert und unregelmäßig. Beim Aufschneiden des Gefäßes findet sich, daß die Wandung desselben sich nach vorn, außen und unten vorwölbt, so daß

*) Im Verlaufe einer anderen Sektion wurde beobachtet, daß die Intima der Coronararterien und ihrer Äste überall stark verdickt war, was an die Möglichkeit denken läßt, Syphilis als Ursache der Embolie (? d. Verf.) aufzufassen.

ein Tumor von Taubeneigröße entsteht. Dieser enthält geschichtetes Blutgerinnsel, das aber einen Raum von Haselnußgröße freiläßt. Die Arterienwand ist überall intakt, die Kommunikation mit der Arterie offen. Das Aneurysma erstreckt sich bis zur Teilungsstelle. Der ramus descendens anterior ist ebenfalls verdickt und durch einen Thrombus ausgefüllt. In der rechten Coronararterie finden sich nur geringe atheromatöse Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Rundzelleninfiltration der Aortenwand unmittelbar über dem Abgang der Coronararterien, die scheinbar von einem Bruch in der Intima ihren Ausgang nimmt und sich auf die Media fortsetzt. Stellenweise findet sich nekrotisches Gewebe in den mittleren und inneren Schichten der Aorta am Coronarostium. Der Thrombus ist im großen und ganzen homogen und zeigt nur an einigen Stellen Streifung. Das die Innenfläche des Aneurysma überkleidende Gerinnsel ist verhältnismäßig neu, mit Rundzellen durchsetzt und beginnt sich zu organisieren. Die etwas verdickte Aneurysmenwand enthält streifig oder haufenweise angeordnete Rundzellen, ist also offenbar entzündet. Die sclerotische linke Coronararterie enthält weißes, nicht gefleckte und der Wandung nicht anhaftendes Gerinnsel, also ist dieses wohl post mortem entstanden. Dies wird bestätigt durch das Fehlen interstitieller Veränderungen an dem durch dies Gefäß versorgten Herzmuskel. Von Interesse ist noch, daß stellenweise die Kittsubstanz der Trabeculae carneae des linken Ventrikels verbreitert ist und einige Trabekeln durchgerissene Fibrillen aufweisen.

Fall XIX.

Hektoen.

Aneurism of the Coronary Artery. (American Journal of the medical sciences September 1899, S. 312). 2. Fall.

J. H. W., ein 39 jähriger Telegraphen-Arbeiter aus England wurde am 27. Oktober 1898 in das Cook County

Hospital eingeliefert. Großvater und Großmutter mütterlicherseits waren an Apoplexie, seine Mutter an Herzkrankheit zu Grunde gegangen. Er kaute Tabak, rauchte seit langer Zeit und war Potator strenuus. Einige Jahre vorher zog er sich Syphilis zu und erlitt ein Jahr vorher einen Schlaganfall. Seine jetzige Krankheit begann 4 Wochen vor seiner Einlieferung mit Unempfindlichkeit und Jucken erst in Beinen und Füßen, dann am ganzen Körper. Während dieser Zeit hatte er mehrfach Krämpfe. Bei seiner Einlieferung hatte er allgemeine Krämpfe, die ungefähr eine Minute anhielten und in Zwischenräumen von 5 Minuten auftraten. — Ernährung gut, Pupillen gleich weit, reagieren. Zunge nach links gezogen, Tremor linguae. Die linken Gesichtsmuskeln waren gelähmt. Zwei frische Narben über dem linken Auge, sowie ein alter Eindruck. Rechter Radialpuls voll und straff, linker schwächer. Herztöne laut, unregelmäßig. Lungen normal. Linke Extremitäten teilweise gelähmt. Temperatur 37,4 C, Puls 124. Urin sauer, 1032, Spuren von Albumen, granulierte Zylinder. — Die Krämpfe stellten sich mehrmals täglich ein, sie wurden von Bewußtlosigkeit begleitet. Unmittelbar nach der Aufnahme entwickelte sich eine Bronchopneumonie, die zur unmittelbaren Todesursache wurde. Er starb am 5. November 1898.

Die Sektion ergab leichte Erosionen am rechten os parietale und ihnen entsprechend circumscripte Adhaesionen der Pia und Dura, die graugelbes Granulationsgewebe enthielten. Rings um diesen Bezirk war der Cortex erweicht, im übrigen war das Gehirn normal. Die Gefäße an der Basis wiesen knotenförmige, gelbliche Verdickungen auf. — Die Abdominal-, Pleura- und Perikardialhöhlen waren leer, ihre Wandungen zart. Milz, Pankreas und Verdauungstractus normal, die Leber zeigte Stauung in den Zentren der Lobuli, die Nieren wiesen stellenweise Verwachsungen der Kapsel und fötale Lappung auf. Über dem rechten Oberlappen ziemlich feste Verwachsungen. Die Lungen knisterten, außer dem linken Unterlappen, der luftleer war. Auf der Schnitt-

fläche bemerkte man zahlreiche graurote, granulierte Herde von Erbsengröße bis zu einem Durchmesser von 1 — 2 cm. Das Lungengewebe zwischen diesen Herden war kollabiert und von tiefroter oder bläulichroter Farbe. Die übrigen Teile der Lunge waren stark bluthaltig und die weiteren Bronchi enthielten Schleim. Die Bronchialdrüsen waren normal.

Das Herz wog 550 g. Ausgeprägte Verdickung der Wandung des linken Ventrikels. Klappen intakt, nur der freie Rand der Aortenklappen ist rauh, verdickt und sclerotisch. Gerade unterhalb der Vereinigung der linken und vorderen Aortenklappe befindet sich eine kleine Vertiefung im Septum, in welcher die Zeigefingerspitze Platz hat, und die mit dichtem fibrösem Gewebe ausgekleidet ist. Vorn ist das Aneurysma und der Sinus Valsalvae von der hinteren Pulmonalklappe nur durch eine dünne, durchsichtige Wand getrennt. Oberhalb der linken Aortenklappe befindet sich eine Ausbuchtung der Aortenwand nach oben und vorn in das lose Gewebe, so daß die Arterie unterminiert ist. An dies Aneurysma grenzt das Ostium der linken Coronararterie, welches von normaler Größe ist. Unmittelbar hinter ihm jedoch befindet sich eine spindelförmige Ausbuchtung der Arterie von Haselnußgröße, die sich hauptsächlich nach hinten und rechts erstreckt. Ihre Wandung ist gelblich gefleckt, stellenweise lassen sich kalkige Schuppen abschaben. Jenseits dieser Höhlung ist eine zweite kleinere Erweiterung an der rechten Wand. Der Anfangsteil der Aorta ist sehr stark verdickt, die Intima unregelmäßig gefurcht, und ähnliche Veränderungen erstrecken sich durch die ganze Brustaorta. — Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß die Intima von einem alten Thrombus bedeckt wird. Die Arterienwand ist verdickt. Am Ostium ist die Intima unterbrochen und dort hat eine Einwanderung von Rundzellen stattgefunden. Hier und an anderen Stellen des Aneurysma sind die inneren Schichten durch Kalkablagerungen ersetzt. Einige dieser kalkigen Veränderungen dringen

bis tief in die Media ein. Der Herzmuskel zeigt das Bild einer extremen Myokarditis interstitialis. Die Gefäße sind sclerotisch und von einem dichten fibrösen Gewebe umgeben. Einige der Muskelfibrillen sind atrophisch, an die Stelle von anderen ist interstitielles Bindegewebe getreten. Auch hier hat, wie im ersten Falle, eine Trennung und Zerreißung der Muskelfibrillen stattgefunden.

Fall XX.

T. W. Griffith.

Remarks on aneurism of the coronary arteries of the heart. (British medical Journal Nr. 2092, February 2, 1901, S. 266). 1. Fall.

Die Patientin, eine 19jährige Frau, wurde am 18. Juli 1900 in das Krankenhaus aufgenommen. Ein Jahr vorher hatte sie in beiden Knieen Rheumatismus gehabt, der bald durch entsprechende Behandlung verschwand. Vor drei Monaten hatten sich die Symptome einer Nephritis gezeigt. Die Diagnose lautete auf Mitralfehler mit beiderseitiger Herzhypertrophie. Es bestand Albuminurie und Haematurie, Zylinder fanden sich im Harn nicht. Kurz nach der Einlieferung traten deutliche Symptome einer akuten Endokarditis auf, der Tod erfolgte am 31. August.

Bei der Sektion wurden im Herzbeutel 85 ccm einer klaren Flüssigkeit vorgefunden. Das stark erweiterte Herz wog 425 g. Das Ostium der Mitralklappen war für den Finger durchgängig. Ihre Segel und Chordae tendinae waren stark verdickt. Außer diesen offenbar alten Affektionen bestand eine frische, vegetative Endokarditis von der gewöhnlichen Art, welche die auriculäre Fläche der Segel an den freien Zipfeln ergriffen und sich bis auf die Hinterwand des Herzohrs ausgebreitet hatte. Auch die Aortenklappen zeigten leichte vegetative Endokarditis. Ein kleines Aneurysma fand sich an demjenigen Aste der rechten Coronararterie, welcher den Sulcus longitudinalis posterior herabläuft. Der kaum erbsengroße Sack lag 5 cm vom Sulcus

coronarius entfernt und besaß feste fibröse Wandungen. Die glattrandige Öffnung desselben war für den Kiel einer Krähenfeder bequem durchgängig und lag so an einer Bifurcation, daß die Wand des Aneurysma teils durch die Arterie selbst, teils durch den abgehenden Ast gebildet wurde. Der distale Teil der Arterie war durchgängig, während es der Ast gleich jenseits nicht war, ohne daß sich aber ein Pfropf fand. Im übrigen waren die Coronararterien normal, zart, glatt und elastisch. Milz und Nieren wiesen keine Spuren von Infarkten auf; letztere waren typische große weiße Nieren.

Fall XXI.

T. W. Griffith.

Remarks on aneurism of the coronary arteries of the heart. (British medical Journal Nr. 2092, February 2, 1901, S. 266.) 2. Fall.

Die 45 jährige Frau hatte mit 14 Jahren Rheumatismus gehabt. Die klinische Diagnose lautete jetzt: alter Mitralfehler mit Herzschwäche.

Bei der Sektion enthielt der Herzbeutel 85 ccm einer klaren Flüssigkeit. Das Herz war sehr vergrößert und zwar stärker dilatiert, als hypertrophiert. Im rechten Herzohr befand sich ein, offenbar ante mortem, entstandenes Gerinnsel. Die Mitralklappe wies, ein Zeichen alter Erkrankung, starke Verdickungen an den Segeln und Chordae tendinae auf. Ferner befanden sich ziemlich ausgedehnte frische Veränderungen längs der freien Ränder der Segel und an den Chordae tendinae, von der vegetativen Endokarditis herrührend, und schließlich ein sich auf die Hinterwand des Herzohrs erstreckender Herd von 5-Markstückgröße. Ein frischer Entzündungsherd befand sich dicht am freien Rande der Aortensegel. Derselbe Ast der rechten Coronararterie wie im vorigen Falle enthielt ein Aneurysma, nur lag dies nur 2,5 cm vom Sulcus coronarius entfernt. Es hatte die Größe eines Apfelsinenkerns, seine Wandungen waren dick,

und es war fast ganz ausgefüllt von festem, geschichtetem, ziemlich adhaerentem Gerinnsel. Beide Coronararterien wiesen atheromatöse Plaques auf und waren etwas geschlängelt. Aber der das Aneurysma bildende Ast war frei von Atherom. An der stumpfen Herzkante befand sich eine feste Narbe in der Herzsubstanz, in welche sich ein undurchlässiges Gefäß verfolgen ließ. Die Aorta war gesund. Die Milz wies alte Infarkte auf, und die deutlich granulierten Nieren wiesen eingezogene Stellen auf, die sich als alte embolische Infarkte deuten ließen. Die Lungen waren durch rückwärtigen Druck induriert und enthielten in vielen Ästen der Pulmonalarterie ante mortem entstandene Fibrinpfröpfe.

Fall XXII.

Schmorl.

Stereoskop.-photograph. Atlas der patholog. Anatomie des Herzens. Verl. Lehmann, Tafel 42.

Es handelt sich um einen Fall von multipler pyaemischer Embolie, ausgehend von einer ulcerösen Endocarditis, bei der sich Aneurysmen u. a. auch an den Coronararterien fanden. Die Tafel läßt die Aneurysmen nicht erkennen, nähere Ausführungen fehlen.

Fall XXIII.

Eigener Fall.

Die Patientin, eine 77jährige Försterswittwe, wurde am 24. 6. 1904 in das Krankenhaus zum Friedrichshain in Berlin aufgenommen.

Die Aufnahme einer Anamnese war nicht möglich. Knochenbau grazil; Haut welk; Muskulatur atrophisch; starkes Ödem der Fußrücken und Unterschenkel; Rachenorgane injiziert; Sensorium frei; Reflexe vorhanden; starke Tremores; Temperatur afebril; Puls sehr klein, unregelmäßig, stark beschleunigt, Radialarterie hart; Sputum schleimig; Urin: Spuren von Albumen, kein Zucker, ganz vereinzelte granulierte hyaline Zylinder.

Lungen zeigen rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung mit leicht abgeschwächtem Atemgeräusch. Dasselbe ist im übrigen laut, von zahlreichen, trocknen Rasselgeräuschen, sowie Giemen und Brummen begleitet.

Herzdämpfung nach beiden Seiten stark verbreitert, Töne ganz dumpf und unregelmäßig.

Abdomen mäßig aufgetrieben. Leberrand fast in Nabelhöhe, ziemlich hart, glatt.

Milz ist deutlich vergrößert.

Die Probepunktion am Aufnahmetag ergibt eine mäßige Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Gleich nach der Aufnahme wird unter gleichzeitiger Hochlagerung des rechten Beines eine Incision in den linken Fußrücken gemacht. Patientin erhält Digitalis, Coffeïn, Diuretin, Morphium und stündlich subcutan Camphor. Im Verlauf der folgenden Tage tritt in Puls, Atmung und Allgemeinbefinden eine Besserung ein. Aus der Incisionsstelle entleerte sich dauernd Flüssigkeit in hinreichenden Mengen. In den letzten Tagen verschlechterte sich die Herztätigkeit sehr und am 30. 6. 04 trat der Tod ein.

Die Leiche kam mit folgender klinischen Diagnose zur Sektion: Myokarditis, Nephritis chronica, Arteriosclerosis, Emphysema et Oedema pulmonum. Die Sektionsdiagnose lautete: Thrombosis arteriae coronariae cordis. Myokarditis interstitialis chronica; Aneurysma et Sclerosis art. coron. cordis; Stenosis ostii art. coron. cordis; Perikarditis adhaesiva; Aneurysma septi ventriculorum incipiens; Aneurysmata sinus Valsalvae aortae; Dilatatio et Hypertrophia ventriculi sinistri; Thrombi auriculae utriusque cordis; Thrombosis venae femoralis utriusque; Arteriosclerosis; Hyperaemia pulmonum; Bronchitis catarrhalis; Infarctus et Cyanosis renum et lienis; Metritis et Endometritis chronica; Oedema extremitatis inferioris utriusque; vulnus ex incisione in dorsum pedis sinistri.

Sektionsprotokoll: Mittelgroße weibliche Leiche. Muskulatur braunrot; Fettpolster gut entwickelt; Haut blaß;

Oedeme beider unteren Extremitäten, auf der Dorsalfläche des linken Fußes befindet sich eine etwa 6 cm lange feuchte Incisionswunde.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen nur wenig zurück. Der Herzbeutel liegt über handtellergroß frei, er ist über dem rechten Ventrikel an einer Stelle mit dem Herzen fest verwachsen und enthält einige Kubikzentimeter einer klaren serösen Flüssigkeit. (Bericht über die Sektion des Herzens folgt am Schlusse des Protokolls). Die Pleurablätter weisen einige unwesentliche Verwachsungen auf, der Pleuraraum enthält nicht mehr Flüssigkeit, als normal ist. Beide Lungen sind ziemlich fest und etwas vergrößert. Auf der Schnittfläche entleert sich viel Blut, auf Druck tritt aus den Bronchi zäher Schleim. Die Thyreoidea enthält beiderseits Kalkeinlagerungen. Im übrigen sind die Halsorgane von normaler Beschaffenheit.

Die Bauchhöhle enthält weder abnorme Flüssigkeit, noch abnorme Verwachsungen. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd.

Die Milz ist kaum vergrößert, ihre Konsistenz ist vermehrt, ihre Farbe dunkelrot. Auf der sonst spiegelnden Oberfläche befinden sich rundliche, etwas vorgewölbte, graugelbe Flecken, die von dunkeln Höfen umgeben sind. Diese Gebilde zeigen auf dem Querschnitt ungefähr die Form eines Keils, indem sie sich nach dem Hilus hin verjüngen. Sie werden von den dunkelroten Zonen in die Tiefe begleitet. Beide Nieren zeigen vermehrte Größe und Konsistenz, aber vollkommen deutliche Zeichnung. Auch sie zeigen gelbliche Herde mit dunkler Umgebung, die auf dem Querschnitt die Keilform noch schärfer hervortreten lassen, als die in der Milz. Die Leber weist vermehrte Konsistenz durch starken Blutgehalt auf, sonst ist sie normal. Nebennieren, Gallenblase, Darm, Magen, Pankreas zeigen normalen Befund. Der Uterus ist klein, auf seiner Schleimhaut haftet zäher Belag. Diese ist stellenweise

schwarz pigmentiert. Die Uterusmuskulatur ist in ihrem ganzen Umfange grauweiß verfärbt. Die Ovarien sind atrophisch. Die Intima der Aorta enthält in ihrem ganzen Verlaufe, besonders aber an der Bifurcation starke kalkige Einlagerungen. Schließlich werden noch Arteria und Vena femoralis untersucht. Erstere ist stark verkalkt. Letztere enthält auf beiden Seiten fast kleinfingerdicke, grauweiße, gerippte Pfröpfe, die der Wand fest anhaften.

Das Herz ist bedeutend größer als die Faust der Leiche, und zwar scheint diese Volumenzunahme auf Kosten sowohl des rechten wie des linken Herzens stattgefunden zu haben. Das Herz ist verhältnismäßig schlaff. Das subepikardiale Fettgewebe ist über dem rechten Ventrikel mäßig stark entwickelt. Das Epikard ist glatt und spiegelnd. Über den Coronargefäßen und der hinteren rechten Atrioventricular-Grenze befinden sich geringe, weißgraue Verdickungen. Ferner bemerkt man an der Vorderfläche des Herzens zwischen linkem Herzohr und Arteria pulmonalis hervortretend, etwa dem Septum ventriculorum entsprechend, einen anfangs bleifederdicken, sich dann verjüngenden Wulst, der in geschlängeltem Laufe bis zur Herzspitze zu verfolgen ist. Über ihm ist das Epikard deutlich grauweiß verdickt. Es ist die von Herxheimer (Virchows Archiv 165, II „Über supravasale Perikard-Knötchen und Sehnenflecken") beschriebene Erscheinung. Schließlich aber ergibt sich, daß sich unter den bereits erwähnten, grauweißen Verdickungen an der hinteren Atrioventricular-Grenze ebenfalls ein Wulst befindet. Dieser ist jedoch scharf abgegrenzt und hat die Größe einer Muskatnuß. Außerdem sind hier die Perikardialblätter in geringer Ausdehnung an einer Stelle fest verwachsen.

Nach Eröffnung des Herzens lege artis ergibt sich folgendes: Beide Vorhöfe sind normal weit. Das Endokard des linken Vorhofs ist grauweiß und verdickt. Die Klappen des rechten Herzens sind normal weit und vollkommen schlußfähig, ihre Segel zart und intakt. Die Segel der

Aorten- und Mitralklappen hingegen zeigen geringfügige Altersverdickungen. In beiden Aurikeln befinden sich grauweiße, gerippte Thromben. Der rechte Ventrikel ist normal weit, der linke dilatiert. Die Wand des rechten mißt mit Ausschluß des subepikardialen Fettgewebes gut 3 mm, die des linken 2 cm. Der linke, aber auch der rechte Ventrikel sind also hypertrophisch. Das Myokard ist braunrot und zeigt, wo man auch einschneidet, sehnig-weißglänzende Schwielen, teilweise von ansehnlicher Ausdehnung. Im linken Ventrikel, 1,5 cm unterhalb der Insertion des hinteren Aortensegels, bemerkt man im Ventrikelseptum eine Ausbuchtung nach rechts hin, in der das Endokard grauweiß verdickt, das Myokard sehnig-weiß verändert ist. Die Sinus Valsalvae des rechten und des hinteren Aortensegels sind aneurysmatisch ausgebuchtet. Das Ostium der rechten Coronararterie ist deutlich stenosiert und etwas retrahiert. Zwischen ihm und dem rechten Sinus Valsalvae springt eine scharfe Leiste hervor, die jedoch vollkommen starr ist und daher etwa einen Ventilverschluß der Coronararterie nicht gebildet haben kann. Die Untersuchung der Coronararterie selbst ergibt nun, daß starke Kalkeinlagerungen stattgefunden haben, die Starrheit der Wandungen und vielfach sogar Verengerung des Lumens bewirkt haben. Verfolgt man die Arterie weiter, so findet man dem zwischen Herzohr und Conus arteriosus befindlichen Tumor entsprechend ein etwa muskatnußgroßes Aneurysma, das ziemlich dünnwandig ist und von einem grauroten, offenbar alten Gerinnsel vollkommen ausgefüllt ist. Es befindet sich etwa 1,25 cm vom Ostium entfernt am Abgange des über den Conus verlaufenden Astes. Weiter unten entspricht auch der zweite Wulst einer Dilatation der Arterie. Diese ist aber mehr eine diffuse Erweiterung und enthält ebenfalls thrombotische Massen. Auch die Coronararterie selbst ist in ihrem ganzen Verlauf von Gerinnseln vollkommen verschlossen.

Hiermit schließe ich die Reihe der Fälle, in denen ich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose „Coronaraneurysma“

zu hegen nicht berechtigt war. Es folgen sieben Fälle, die mir teils zweifelhaft waren, teils direkt falsch aufgefaßt zu sein schienen.

Fall Ia.

E. Crisp.

Aneurism of the coronary artery. (Transactions of the Pathological Society of London, vol. XXII. 1871, S. 106.)

Er berichtet kurz von einer 69jährigen Frau. „Beide Coronararterien waren so stark erweitert, daß sie kleinen Aneurysmen glichen."

Diese dürftige Notiz läßt am ehesten noch auf ein Aneurysma fusiforme schließen, genügt aber nicht zur Annahme eines echten Coronar-Aneurysmas.

Fall IIa.

Bartholomew's Hospital 1849.

Ogle berichtet an der in Fall XI zitierten Stelle:

„Ein Fall befindet sich im Museum des Bartholomew's Hospital, der früher einmal als Coronaraneurysma beschrieben worden ist, aber Dr. Thurnam hat nachgewiesen, daß es sich in Wirklichkeit um ein Aneurysma eines Sinus Valsalvae handelt".

Ich führe den Fall nur der Vollständigkeit halber an.

Fall IIIa.

Baly.

Transactions of the Pathological Society of London vol. III, S. 264, 1852.

Ogle berichtet an oben genannter Stelle, Dr. Duckworth habe ihm von einem Präparat in St. Bartholomew's Hospital-Museum berichtet, an dem die Coronararterien des Herzens erweitert, teilweise durch Gerinnsel verstopft (in einem Falle von Fettherz) und an drei Stellen in den linken Ventrikel rupturiert waren. Er könne den Fall nicht als

Aneurysma ansehen, die Sinus Valsalvae seien nicht affiziert gewesen. Baly sage (l. c.) von der linken Coronararterie, die von der Basis des linken Ventrikels über den degenerierten Herzmuskel verlaufe, daß sie vom Ostium an 2 cm weit erweitert gewesen sei und über die Herzoberfläche hervorrage. Überall seien ihre Wände verdickt und undurchsichtig, gelblich und starr, ihr Lumen mit festem, dunklem Gerinnsel ausgefüllt gewesen. Er fährt fort: „Dieser erweiterte Teil des Arterienastes endete plötzlich blind, das Lumen konnte nicht weiter verfolgt werden, es schien genau an der Grenze des degenerierten Teiles des Ventrikels obliteriert zu sein.“ Die Aortenklappen seien in diesem Fall verdickt gewesen. Von fibrinösen Massen sei aber nichts gesagt worden. Dr. Duckworth habe hervorgehoben, daß am Präparat ein Anhalt für Endokarditis nicht bestanden habe.

Aus dieser Beschreibung geht nur mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, daß es sich um Thrombose einer sclerotischen Arterie mit Infarktbildung handele. Die „vom Ostium an 2 cm weit“ erweiterte linke Arterie hat doch wohl zylindrische Gestalt gehabt und ist wohl als sog. Aneurysma cirsoides zu betrachten. Auf jeden Fall läßt sich das Bestehen eines echten Aneurysma nicht nachweisen, der Fall kommt mithin für uns nicht in Betracht.

Fall IVa.

O. Ward.

Aneurism of the Aorta, involving the Right Coronary Artery, which burst into the Pericardium, and caused Death by gradual Haemorrhage. (Transactions of the Pathological Society of London, vol. VIII, 1857, S. 134.).

Der Patient, ein 38jähriger Maurer mit Disposition für Gicht und Rheumatismus in den Füßen hatte nie an Herzsymptomen gelitten. Nachdem er sich von einem Gichtanfall erholt hatte, wurde er, während er in halb-

liegender Stellung Urin ließ, von Schmerzanfällen und Schwäche befallen, aber ohne Sensibilitätsstörung, worauf in 15 Minuten der Tod eintrat.

Die Sektion beschränkte sich auf die Brusthöhle. Die Lungen waren vollkommen gesund. Das ziemlich große Herz zeigte Dilatation der rechten Höhlen, war sehr schlaff und komprimiert durch ein Blutgerinnsel. Dies wog 250 g, umgab das Herz allseitig und füllte mit etwa 92 ccm einer blutig-serösen Flüssigkeit den Herzbeutel prall an. Das Herz war stärker als gewöhnlich mit Fett bedeckt, schien aber in seiner Struktur gesund. Die Aorta war unmittelbar oberhalb der, übrigens ganz intakten, Klappen erweitert und zeigte in der Intima oberhalb zweier Sinus Valsalvae ein runzeliges Aussehen, als ob hier Ulceration mit Vernarbung stattgefunden hätte. An der Basis der Convexität des Arcus aortae waren alle drei Schichten vorhanden, jedoch ließ sich in der zarten geröteten Wandung der Tasche die Media nicht nachweisen. An der Stelle der rechten Coronararterie führte eine unregelmäßige, rundliche, 10-pfennigstückgroße Öffnung von der Aorta in eine walnußgroße Höhle mit mehreren Windungen. Von einer von diesen führte eine winzige ulcerierte Öffnung in den Herzbeutel, die zur Todesursache geworden war, indem allmählich durch sie das Blut ausgetreten war. Der Arcus aortae war mit kleinen atheromatösen Placques bedeckt.

Aus dem Bericht geht in erster Linie hervor, daß es sich um ein Aneurysma der Sinus Valsalvae oder des Anfangsteils der Aorta handelt. Zweitens bestand ein sog. Aneurysma cirsoides der von dem Aortenaneurysma einbezogenen rechten Coronararterie. Mithin haben wir es auch hier nicht mit einem circumscripten Aneurysma derselben zu tun.

Fall Va.

J. W. Ogle.

Extravasation of blood into the superficial part of the cerebellum. Plugging up of the corresponding cerebellar artery by fibrinous coagulum. Similar plugging of one of the coronary arteries of the heart. Fibrinous deposits on the surface of the mitral valve flaps and lining of left auricle. (Transactions of the Pathological Society of London 1864, vol. XV, S. 15.)

Der 16 jährige Patient war bis zu seinem siebenten Jahre gesund gewesen. Am dritten Tage vor der Aufnahme hatte er starke Kopfschmerzen und fühlte sich nach dem Essen sehr unwohl. Dann bekam er Ohnmachtsanfälle und wurde in einem Zustande eingeliefert, der kontinuierlichem Fieber (? der Verf.) ähnlich sah. Im Urin befand sich viel Eiweiß. Der Patient blieb im Coma, war aber unruhig und starb am Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Die Mitralsegel zeigten an den Zipfeln und Flächen eine Anzahl einzelstehender, fibrinöser Auflagerungen, das linke Herzohr war mit einer Membran ausgekleidet. Ferner enthielt der Ast einer Coronararterie einen Fibrinpfropf und war an dieser Stelle stark erweitert.

Fibrinmassen fanden sich in der Substanz der Milz und der Nieren, sowie an der Innenfläche des Colon.

Die rechte Cerebellararterie enthielt einen Fibrinpfropf, und dementsprechend wies ein Teil der Oberfläche des rechten Kleinhirns ein erbsengroßes Blutgerinnsel auf, welches in dessen Substanz extravasiert war. Auch die Dura mater war über beiden Hemisphaeren bedeckt mit einer dünnen Schicht rötlichen Fibrins, das dieser Haut leicht anhaftete.

Die Äußerung über die Coronararterie machte das Bestehen eines Aneurysma wahrscheinlich, doch genügt sie wohl nicht, um eine sichere Diagnose zu stellen. Daher sah ich mich gezwungen, den Fall unter die Zahl der zweifelhaften Fälle aufzunehmen.

Fall VIa.

Stevenson.

Chatham Museum Catalogue, S. 33.

Das Original war nicht erreichbar. Crisp berichtet l. c.: „Das Aneurysma war walnußgroß, saß über den Aortenklappen und zog die rechte Coronararterie in ihr Gebiet.“ Ruptur in den Herzbeutel.

Hier handelt es sich unzweifelhaft um ein Aortenaneurysma mit Beteiligung der Coronarostien.

Fall VIIa.

Du Pasquier und Jolly.

Anévrysme artériel intrapéricardique. (Bulletin de la Société anatomique de Paris, Tome VII, Décembre 1893. Fascicule Nr. 25, S. 669).

Die am 23. November 1893 aufgenommene Patientin hatte alle Symptome einer vorgeschrittenen Herzinsuffizienz. Der Puls war klein, schwach, unregelmäßig, die Arteria radialis hart und geschlängelt. Die Leber fühlte sich derb an, war vergrößert und schmerzte bei der Percussion. Urin spärlich, spezifisch schwer, gefärbt, leicht eiweißhaltig. Respiration keuchend und beschleunigt. Dämpfung über beiden Unterlappen, auf beiden Seiten disseminierte Rasselgeräusche. Es bestand beträchliches Oedem der unteren Extremitäten. Das Gesicht war gedunsen, Lippen und Nase cyanotisch, die Extremitäten kalt. Das Sensorium war getrübt, die Sensibilität vermindert. Die Herztöne waren dumpf, tumultuös, hauchend. Die Auscultation vermochte den Ausgangspunkt dieser hauchenden Geräusche nicht genau festzustellen. Die Herzdämpfung war stark verbreitert. Trotz energischer Maßnahmen trat 12 Stunden nach der Aufnahme der Tod ein.

Die am folgenden Tage ausgeführte Sektion ergab nach Eröffnung des Thorax, daß das stark hypertrophierte Herz die Lungen nach außen gedrängt hatte. Die Herz-

spitze lag unter der 6. Rippe. Die Volumenzunahme bezog sich besonders auf das rechte Herz, der rechte Ventrikel war beträchlich vergrößert. Hier fühlte man eine große, dünnwandige, mit Blut angefüllte Tasche. Eine aufmerksame Prüfung dieser Teile ergab das vollständige Fehlen eines Perikardialsackes: Peri- und Epikard waren über der Tasche vollkommen verwachsen bis auf die Herzspitze und die Hinterfläche, wo durch die fibrösen Verwachsungen Kammern gebildet waren, die mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt waren. Das Herz wog mit dem Anfangsteil der Aorta 770 g. Durch einen Schnitt auf der Vorderfläche von der Aorta bis zum rechten Ventrikel wurde eine faustgroße Tasche eröffnet, die sich, da sie fest auf den Herzmuskel haftete, nur sehr schwer von diesem ablösen ließ. Mit dem Ventrikel kommunizierte sie nicht. Sie war ausgefüllt mit schwärzlichen Gerinnseln, die teils einfache Cruormassen, teils granuliert und geschichtet waren; die tiefer liegenden hafteten der Wand an. Die Höhlung kommunizierte mit der Aorta durch ein Ostium, dessen Umfang 17 cm betrug. Der untere Rand desselben lag wenige Millimeter oberhalb des freien Randes der Aortensegel. Ohne den Inhalt der Tasche wog das Herz 670 g. Die Herzwände waren eher verdünnt und von blaßbrauner Farbe. Die Herzhöhlen erschienen dilatiert. Die blassen, blutleeren Papillarmuskeln zeigten auf dem Schnitt weißliche Flecken. Der freie Rand des großen Mitralsegels war verdickt, wie infiltriert, entfärbt: keine Spuren von alter rheumatischer Endokarditis waren vorhanden. Die stark erweiterte Aorta zeigte typische Aortitis chronica atheromatosa, ihre Wandungen waren buchstäblich gepanzert mit kalkigen Schuppen, deren Ränder sich teilweise ablösten und vorsprangen. Die Aortenklappen waren stark verdickt und hatten ihre ganze Biegsamkeit eingebüßt. Das Ostium der Coronararterien war verengt, aber durchgängig. Das rechte Herz schien gesund, ebenso die Pulmonalarterie. Die Lungen waren in den Spitzen und längs der unteren Ränder emphysematös und in den abhängigen Partien stark bluthaltig.

Die Leber zeigte Muskatnußzeichnung und wog 1550 g. Die Nieren wogen je 130 g. Kapseln leicht adhaerent. Oberflächen höckerig. Corticalregionen bis auf 3 mm verschmälert.

„Es scheint dies ein interessanter Typus von Aortenaneurysma zu sein: es geht von dem Teile der atheromatösen Aorta aus, der sich noch innerhalb des Perikards befindet, es kann als intraperikardiales Aneurysma der Aorta bezeichnet werden. Es hatte keine Kompressionserscheinungen an den benachbarten Organen hervorgerufen, wie das wenigstens die anatomische Untersuchung gezeigt hat. Es ist daher bedauerlich, daß sich die Patientin nicht länger im Krankenhaus aufgehalten hat, dann hätten wir vielleicht durch eingehendere Untersuchung einige Anzeichen finden können.

Letulle gab zu bedenken, daß nur ein Ostium der Coronararterien vorhanden war, und erblickte hierin die Möglichkeit für ein Aneurysma derselben. Trotzdem nachträglich genau nach der zweiten Coronararterie gesucht wurde, war diese nicht zu entdecken. So wäre Letulles Vermutung begründet unter der Voraussetzung, daß am Herzen der Patientin keine Anomalie vorhanden war. Daher ist es bedauerlich, daß das Objekt in Bezug hierauf nicht beweisend genug war.“

Diese letzte Hypothese hat einige Wahrscheinlichkeit für sich. Darnach müßte der auf der Vorderfläche des Herzens liegende Sack ein Aneurysma der nur scheinbar fehlenden Coronararterie sein. Meiner Ansicht nach spricht aber Verschiedenes dagegen. Die Kommunikationsweite mit der Aorta spricht dagegen, die fast 3 cm im Durchmesser betrug. Ferner wog der Inhalt der Tasche 100 g, was für ein Coronar-Aneurysma eine fast unmögliche Größe ergibt, wie der Ausdruck „faustgroß“ erst recht aussagt. Jedenfalls ist der Fall für uns ungeeignet, da die Untersuchung nicht genau genug war, um die Diagnose sicherzustellen. Es hätte vor allen Dingen nach einer eventuellen Fortsetzung,

resp. distalen Ausgangsöffnung der eventuellen Coronararterie gesucht werden müssen. Es ist aber unwahrscheinlich, daß eine solche vorhanden war, da sie beim Loslösen des Sackes vom Myokard ja hätte durchgeschnitten werden müssen. Es ist ja auch vergeblich nach der zweiten Coronararterie gesucht worden, und so möchte ich die im Schluß der Abhandlung leise angedeutete Anomalie annehmen, daß nämlich nur eine Coronararterie vorhanden war und tatsächlich ein intraepikardiales Aneurysma des rechten vorderen Sinus Valsalvae bestand. Beweisen läßt sich diese Annahme natürlich nicht.

No.	Anno	Referent	Stand	Geschl.	Alter	Todesursache	Veränderungen der Gefäßwände	Seite der Aneurysmen	Anzahl der Aneurysmen
I	1812	Bougon	Soldat	m	?	R	+	d	1
II	1813	Mérat	?	m	?	?	+	s	1
III	1830	Hedland	?	m	40	R	+	s	1
IV	1843	Peste	Gerber	m	77	R + Herzruptur	+	s	1
V	1849	Peacock	Schlächter	m	51	Pericarditis purulenta	+	s	1
VI	1853	Bristowe	Matrose	m	22	Lungeninfarkt?	+	d + s	mt
VII	1856	Heuse	Kellner	m	21	R	?	d + s	5
VIII	1856	Finell	?	f	25	?	?	d	?
IX	1860	Markoe	—	f	30	R	?	?	1
X	1860	Wood	?	?	?	R	+	?	1
XI	1867	Ogle	Grobschmied	m	26	R	+	s	3
XII	1871	Gee	—	m	7	Scarlatina	+	d + s	3
XIII	1871	Crisp	Zimmermann	m	63	R	+	d	1
XIV	1876	Malmsten	?	m	65	Thrombosis arteriae coronariae cordis	+	d	1
XV	1876	Quincke	—	f	20	Endocarditis	?	d + s	mt
XVI	1887	Evans	—	m	5	R	?	s	1
XVII	1896	Clarke	—	f	10	R	+	d + s	mt
XVIII	1899	Hektoen	?	m	40-48	?	+	s	1
XIX	1899	Hektoen	Telegr.-Arbeiter	m	39	Bronchopneumonia	+	s	2
XX	1900	Griffith	—	f	19	Endocarditis acuta	?	d	1
XXI	1900	Griffith	—	f	45	Endocarditis chronica	+	d	1
XXII	?	Schmorl	?	?	?	Endocarditis acuta	+	?	mt
XXIII	1907	Auffermann	Försterswittwe	f	77	Thrombosis arteriae coronariae cordis	+	d	1

m = männlich. f = weiblich. R = Ruptur des Aneurysma. mt = multipel. d = rechts. s = links.

Zweifelhafte Fälle.

No.	Anno	Referent
Ia	1848	Crisp
IIa	1849	Bartholomew's Hospital
IIIa	1852	Baly
IVa	1857	Ward
Va	1864	Ogle
VIa	1871	Stevenson
VIIa	1873	Du Pasquier und Jolly

Nachdem ich nun die einzelnen Fälle wiedergegeben und in einer Tabelle zusammengestellt habe, will ich eine Übersicht über sie geben, die der Einteilung der Tabelle folgt.

Danach haben wir uns zunächst mit dem Geschlecht der Patienten zu beschäftigen. Von den Leichen waren 14 männlichen, 7 weiblichen Geschlechts. Wir haben also ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts.

Nun kommen wir zur Betrachtung des Alters. Es ergibt sich folgendes:

Alter:	Anzahl:
1—15	3
16—30	7
31—45	4
46—60	1
61—77	4
unbekannt	8

Schon jetzt möchte ich die erste Rubrik, die der bei Kindern beobachteten Fälle hervorheben. Sie betreffen Fall XII, XVI und XVII. In meiner Schlußbetrachtung werde ich auf sie ganz besonders zurückkommen. Auch die Steigerung im nächsten Altersabschnitt wird dann vielleicht erklärlich werden.

Es folgt die Berücksichtigung des Berufes resp. Standes. Wenn wir jedoch die Frauen und Kinder, sowie die fraglichen Fälle abziehen, so bleiben uns nur so wenig Fälle übrig, daß sich Schlüsse etwa aus besonders anstrengender Tätigkeit nicht ziehen lassen.

Schließlich interessiert die Todesursache. Wir zählen neben 7 unbestimmbaren Fällen 10 Rupturen des Coronaraneurysma und 10 anderweitige Veranlassungen. Hierdurch erhält die Erkrankung besonderes Interesse für den Kliniker. Das Coronaraneurysma bietet scheinbar eine sehr ernste Prognose. Bevor sich der Kliniker allerdings damit beschäftigen kann, muß es eine Aufgabe des pathologischen Anatomen sein, Material zu sammeln und eventuell schließlich auf vergleichender Basis einen Symptomenkomplex herauszufinden, mit dem dann der Kliniker weiter arbeiten kann. Der Versuch, den ich hierzu machen will, kann natürlich nur notdürftig sein. Ich werde darauf zurückkommen.

Näher liegt uns hier die Frage nach der Ursache der Ruptur. Dazu stellen wir zunächst die Frage, ob im Arteriensystem Veränderungen der Wandungen vorhanden waren, die sich dann auf die Bildung der Aneurysmen, aber auch auf die Veranlassung zur Ruptur beziehen müßten. Ich konnte Wandveränderungen konstatieren in 18 Fällen, in keinem Falle wurden sie jedoch ausdrücklich geleugnet. Zwar ist mehrfach gesagt, daß im Gebiete der Coronararterien außer den Aneurysmen keine Veränderungen bestanden, doch fehlt dann eine Angabe über die Beschaffenheit der übrigen Arterien. Mag dem nun sein, wie es wolle, es ist die Regel, wenn nicht die Vorbedingung, daß Störungen in den Wandungen bestehen. Daß sich aus diesen Aneurysmen bilden können, ist wohl klar; ich werde das noch später ausführen. Daß sie aber auch zur Ruptur führen können, folgt aus dem circulus vitiosus, der sich nun bildet. Wir haben ein Aneurysma, d. h. in diesem Falle eine Stelle, wo die Arterie geschädigt ist. Hinzu kommt als Folge mangelhafte Ernährung, besonders der verdünnten

Media und der meist mit Gerinnseln bedeckten Intima. So muß die schließliche Ruptur als natürlicher Ausgang erscheinen. Doch muß ich auch hier wieder auf den Abschnitt über die wahrscheinliche Grundlage der Aneurysmenbildung hinweisen, der Fälle wie V, XIV, XXI und XXIII erklärt, wo die Aneurysmen trotz hohen Alters nicht rupturiert sind.

Was nun den Sitz der Aneurysmen betrifft, so läßt sich aus den 21 bestimmbaren Fällen nicht viel ersehen. Es saßen 7 an der rechten, 9 an der linken, 5 an beiden Arterien. Praedilectionsstellen scheinen nicht zu existieren, es sei denn vielleicht der Anfangsteil beider Arterien.

Was die Anzahl der Aneurysmen betrifft, so waren in 14 Fällen 1 solches vorhanden, in 4 Fällen 2 — 5 und in 3 Fällen waren sie, was besonders interessant ist, multipel. Wir werden diese Tatsache ebenfalls später verwenden können.

Wiederum interessant ist die Frage, ob das Coronaraneurysma Symptome macht. Um das nachzuweisen, stellte ich zunächst 14 Fälle fest, in denen überhaupt Anzeichen für eine Herzerkrankung beobachtet und berichtet wurden. Nur in zwei Fällen wird das Fehlen derselben hervorgehoben. Von diesen 14 Fällen müssen wir jedoch diejenigen abziehen, in denen ein anderweitiges Herzleiden das Bild störte. Dann bleiben nur 7 übrig, in denen die subjektiven und objektiven Herzsymptome mit einiger Sicherheit auf die Coronaraneurysmen bezogen werden können. Gewißheit können natürlich nur spätere umfassendere Untersuchungen ergeben. Ich meine Fall I, IV, VII, XIII, XVI, XVII und XXIII. Praecordiale Schmerzen und Atemnot oder eines von Beiden werden erwähnt in Fall I, IV, VII und XVI, objektive Symptome in Fall XIII, XVII und XXIII. Hier heißt es: „leichtes blasendes Geräusch über der Herzbasis", „systolisches Mitralgeräusch" und „Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, Töne dumpf und unregelmäßig". Mithin ist es also einstweilen absolut unmöglich, das Coronaraneurysma zu diagnostizieren.

Endlich komme ich zu den Grundlagen, auf denen das Coronaraneurysma entsteht. Ich möchte hierfür folgende Einteilung vorschlagen:

A) Arteriosclerose.
B) Lues.
C) Congenitale Aneurysmen oder auf congenitalen Ursachen beruhende.
D) Embolie oder Thrombose.

Natürlich ist nicht jeder Fall, in dem sich überhaupt eine Basis annehmen läßt, auf einen einzelnen von diesen Punkten zurückzuführen, wir müssen uns vielmehr darauf beschränken, festzustellen, ob und welche von ihnen in jedem einzelnen Falle wahrscheinlich zutreffen.

In 7 Fällen (I, IV, V, X, XIII, XIV, XXIII) können wir die Arteriosclerose mit einiger Sicherheit als Ursache für die Aneurysmenbildung annehmen. In Fall I sind die klinischen Symptome der Sclerose der Coronararterien, die später unter dem Namen „angina pectoris“ zusammengefaßt wurden, angegeben. Im folgenden Fall ist von verknöcherten Schuppen und Ossifikationen im Gebiete der Coronararterien die Rede. Ähnlich klingt ihre Beschreibung im nächsten Falle. In den drei weiteren Fällen wird Atherom der Coronararterien festgestellt. Speziell in Fall XIII führt der Autor das Aneurysma auf ein Trauma (langer Aufenthalt unter Wasser) zurück, das 20 Jahre ante mortem eingewirkt hatte. Das möchte ich nicht anerkennen. Viel näher läge es, wenn man überhaupt ein Trauma heranziehen will, an den nur 3 Jahre zurückliegenden Sturz vom Baugerüst zu denken, aber mir erscheint es viel plausibler und einfacher, auch hier die Sclerose als Grundlage anzunehmen. Der letzte hierher gehörige Fall ist der von mir sezierte. Hier bestand überall starke Arteriosclerose und Bildung von Thromben außer in den Coronargefäßen auch in den Schenkelvenen, sowie frische Infarkte in den Nieren. Daß hier in den Coronararterien starke Veränderungen bestanden, geht

aus dem Protokoll hervor. Somit scheint mir der Fall, soweit dies einstweilen möglich ist, geklärt.

Zur nächsten Kategorie leitet Fall XIX über. Es ist einer von denen, wo Arteriosclerose mit Syphilis zusammentrifft. Welche von beiden Erkrankungen nun das Aneurysma hervorgerufen hat, ist natürlich nicht festzustellen. Ähnlich geht es mit Fall XVI. Das Krankheitsbild läßt lebhaft an Diabetes insipidus denken, der ja häufig auf luetischer Basis entstehen soll. Aber das Alter des Patienten von 5 Jahren weist mehr auf eine andere Deutung hin. In Fall XVII, der ein 10jähriges Mädchen betrifft, denkt der Autor an Lues, trotzdem hier die von einer Endocarditis herrührenden Thromben viel leichter als Ursache der Aneurysmenbildung angesehen werden konnten. Aber die Aneurysmen waren multipel, und das hat den Autor wohl veranlaßt, den Verdacht auf Syphilis auszusprechen. Nun, ich meine, bei der Häufigkeit, mit der Lues auftritt, müßten solche Veränderungen doch wohl öfter beobachtet werden. Meiner Ansicht nach haben wir möglicherweise es mit einer angeborenen Schwäche der Wandungen in Folge von Entwicklungshemmungen oder sogar angebornen Aneurysmen zu tun, die dann vielleicht durch septische Thromben intrauterin entstanden waren. Diese Erklärung paßt in erster Linie für Fall XVII und auch für die beiden anderen jugendlichen Fälle XVI und XII, sowie die Fälle mit multiplen Aneurysmen VI, VII und XV. In Fall XII bestanden allerdings „atheromatöse Verdickungen", was das Bild leider sehr trübt, aber in Fall VI, VII und XV bleibt wohl keine andere Erklärung, man müßte denn eine Krankheit finden, die die Arterienwandung zur Aneurysmenbildung besonders disponiert. Fast möchte man eine solche annehmen, wenn man die Fälle XI, XVII und XXII nebeneinander hält, wo neben Coronaraneurysmen noch in anderen Körperteilen Aneurysmen bestehen, die zur Ruptur zu neigen scheinen. Ob dies als akute Krankheit aufzufassen ist, oder ob bei congenitaler Schwäche circumscripter Abschnitte diese

durch eine sekundäre Erkrankung sich zu Aneurysmen auswachsen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Schließlich haben wir noch Fälle, in denen Endocarditis und Embolie als Grundlage anzusehen sind. Hierher gehört in erster Linie Fall XX. Keine Spur einer anderen Ursache war festzustellen, wenn wir nicht etwa auch hier an congenitale Veränderungen denken. In Fall XXI müssen wir die Frage offen lassen, ob die Endocarditis oder das Atherom der Coronararterien die Veranlassung gab. Daß das Gerinnsel adhaerent war, läßt natürlich eine Embolie nicht ausschließen, da ja das Aneurysma schon länger bestanden haben kann, und der Embolus, wenn es ein solcher war, schon anfing, in Organisation überzugehen. Merkwürdig ist, daß auch bei den 3 Fällen mit „Aneurysmatose", wenn ich so sagen darf, ebenfalls Endocarditis bestand, was natürlich die Aetiologie der Aneurysmen noch mehr verwirrt.

Auch in Fall XVIII bleibt unklar, ob das geringe Atherom zur Erklärung genügt, oder ob wir nicht auch hier das Aneurysma auf congenitale Ursachen zurückzuführen haben.

Auf Grund dieser Betrachtungen möchte ich meine Ansicht, das circumscripte Aneurysma der Coronararterie des Herzens betreffend, in folgenden Thesen zusammenfassen.

I. Das Coronaraneurysma findet sich scheinbar häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht.

II. Das Coronaraneurysma scheint bei jugendlichen Individuen bis zum 30.Jahre häufiger vorzukommen als bei älteren.

III. Das Coronaraneurysma neigt sehr zur Ruptur, bildet also eine ernste Lebensgefahr.

IV. Das Coronaraneurysma tritt meist in der Einzahl auf, eine Praedilectionsstelle oder -seite scheint nicht zu existieren.

V. Das Coronaraneurysma entsteht auf denselben Grundlagen, wie die anderen bekannten Aneurysmen. Es eignet sich jedoch ganz besonders zu Untersuchungen über congenitale oder auf congenitalen Ursachen beruhende Aneurysmen.

Zum Schluß seien mir noch einige Worte in eigener Sache gestattet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geh. Med.-Rat Professor D. v. Hansemann meinen Dank für die vielfache Anregung, speziell die zu dieser Arbeit, auszusprechen. Die Förderung, die er mir wiederholt hat angedeihen lassen, wird mir ein Sporn zu künftigen wissenschaftlichen Arbeiten sein.

Auch Herrn Prosektor Dr. Hart, der mir wertvolle Fingerzeige zur Anlage der Arbeit und Auswahl der Litteratur gegeben hat, muß ich hier danken.

Bei der letzten Überarbeitung schließlich kamen mir Hinweise sehr zu statten, die mir Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heller gegeben hat.

Curriculum vitae.

Am 9. Juni 1880 zu Berlin als Sohn evangelischer, aus dem Rheinland stammender Eltern geboren, besuchte ich das Leibniz- und Köllnische Gymnasium in Berlin, sowie die Privatschule des Herrn Dr. Barck in Groß-Lichterfelde. Das Zeugnis der Reife erhielt ich Ostern 1901 auf dem Gymnasium zu Schwedt a. O. Ich begann mein Studium in Tübingen, kehrte jedoch nach einem dort verbrachten Semester nach Berlin zurück. Nachdem ich mein fünftes Semester in München verlebt hatte, beendete ich die ärztliche Vorprüfung am 9. März 1904 in Berlin, wo ich auch die ersten beiden klinischen Semester absolvierte. Dann ging ich nach Kiel und beendete dort meine Staatsprüfung am 17. März 1907. Mithin war ich auf den Universitäten von: Tübingen und München je ein, von Berlin sechs und von Kiel vier Semester. Während dieser Zeit war ich als Famulus tätig unter der Leitung der Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Hansemann, Dr. Albu und Prof. Dr. Krönig.

Ende Mai 1907 trat ich in das praktische Jahr ein. Während der ersten sechs Monate war ich bei Herrn Geh.-Rat von Hansemann am pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin beschäftigt. Sodann trat ich in die Universitäts-Poliklinik für Lungenkranke des Herrn Geh.-Rat M. Wolff daselbst ein. Die letzten vier Monate werde ich an einer inneren Klinik Berlins zubringen, und zwar bei Herrn Prof. Zinn am Krankenhaus Bethanien.

Im Verlaufe meiner Studien besuchte ich die Vorlesungen resp. Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Tübingen: Blochmann, Heidenhain, Hesse, Paschen, Vöchting.

In München: v. Baeyer, v. Herzog, Maaß, v. Müller, Voit, v. Winckel.

In Berlin: Albu, v. Bergmann, E. Fischer, Greeff, v. Hansemann, Hertwig, Klemperer, Kraus, Liebreich, J. Munck, Olshausen, Plathe, Rubener, E. Schmidt, F. E. Schulze, Schwendener, Senator, Strauß, Waldeyer, Warburg.

In Kiel: Döhle, v. Düring, Falck, Fischer, Friedrich, Helferich, Heller, Petersen, Quincke, Siemerling, Stargardt, Werth.

Leider machten es mir die Reste einer beiderseitigen Gonitis, die ich mir als Schüler zugezogen hatte, unmöglich, meiner Dienstpflicht zu genügen, so daß ich nunmehr dem „Landsturm mit Waffe“ angehöre.

Hermann Auffermann.